Anat. 166 4to Förster, A.,

Förster's

PATHOLOGISCHE ANATOMIE.

LEHRBUCH

der

PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

von

Dr. **AUGUST FÖRSTER**,
Professor der pathologischen Anatomie und Director der pathologischen Sammlung zu Göttingen.

Mit 4 Kupfertafeln.

Vierte Auflage.

Jena,
Druck und Verlag von Friedrich Mauke.
1856.

39. D.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

Dem Andenken

seines hochgeehrten Freundes und Collegen

Dr. C. H. FUCHS,

weiland Director der medicinischen Klinik, Professor und Hofrath
zu Göttingen,

gewidmet

vom Verfasser.

Vorrede
zur vierten Auflage.

Das vorliegende Lehrbuch ist bestimmt, den Studirenden der Medicin eine gedrängte Uebersicht des Inhaltes der pathologischen Anatomie zu geben, damit sie, darauf gestützt, ausführlichen Vorträgen in diesem Gebiete und den Sectionen mit Nutzen folgen und Repetitionen damit vornehmen können. Das Bedürfniss der practischen Aerzte hatte ich bei Bearbeitung desselben weniger im Auge, doch haben mir viele Kundgebungen gezeigt, dass auch für sie eine solche gedrängte Uebersicht nicht ohne Nutzen ist, und darauf Rücksicht nehmend, habe ich dieser Auflage Citate von Abbildungen aus den zugänglichsten Bilderwerken beigefügt. Bei der Darstellung versuchte ich, von eigenen Beobachtungen und Untersuchungen ausgehend, das in der älteren und neueren Literatur angehäufte Material in der möglichst concisen Form eines Lehrbuchs zu verarbeiten; das, was mir eigen ist, musste dabei fast gänzlich mit dem fremden Material verschmolzen werden, denn es kam mir hier nicht darauf an, eigene Untersuchungen für Fachgenossen in das Licht und zur Anerkennung zu bringen, sondern einzig und allein darauf eine didaktisch-practische

Bearbeitung der pathologischen Anatomie zu geben. Nur auf Lösung dieser Aufgabe legte ich Werth, und dass mir dieselbe nicht ganz schlecht gelungen ist, zeigen mir die sich nach dem ersten Erscheinen des Buches jährlich wiederholenden neuen Auflagen und eine holländische und französische Uebersetzung.

Da die pathologische Anatomie sich erst in neurer Zeit zu einer selbstständigen Disciplin zu gestalten begonnen hat, so ist die Aufgabe, von dem Werdenden das, was bleibenden Werth hat, zu fixiren, eine sehr schwierige; am besten werden das diejenigen Collegen zu beurtheilen wissen, welche die pathologische Anatomie nicht mit den Lehren irgend einer Schule für abgeschlossen halten und ihre historische Entwickelung in der Gesammtliteratur kennen und würdigen. Diese werden auch am besten den Mängeln dieses Lehrbuchs ihre Nachsicht zu schenken wissen. Indem ich diese vierte Auflage, in welcher ich alle neuen Thatsachen beifügte und manche Abschnitte nach neuen Untersuchungen umarbeitete, dem Publicum übergebe, spreche ich den Wunsch aus, dass auch ihr die günstige Aufnahme der früheren Auflagen zu Theil werden und sie ihren Nutzen für die Wissenschaft bringen möge.

Göttingen im Februar 1856.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

	Seite
Vorrede	VII
Einleitung	1
Allgemeine pathologische Anatomie	21
I. Die Veränderungen der Blutmenge der Organe und die Blutergüsse	23
A. Hyperämie	23
B. Anämie	24
C. Hämorrhagie	25
II. Die Veränderungen der Bildung und Rückbildung des Körpers, der Organe und Gewebe	28
1. Die Veränderungen der Bildung des Fötus, die Missbildungen	28
2. Die Veränderungen der Bildung und Rückbildung der Gewebe und Organe	34
A. Die pathologischen Neubildungen	34
a. Organisirte Neubildungen	34
1. Die Neubildung des Bindegewebes	45
Das Fibroid	49
Das Sarcom	52
2. Die Neubildung des Fettes	55
3. Die Neubildung des Muskelgewebes	56
4. Die Neubildung von Nervengewebe	57
5. Die Neubildung der Gefässe	57

Seite

6. Die Neubildung der pathologischen Pigmente 60
7. Die Neubildung des Knorpelgewebes . . . 63
8. Die Neubildung von Knochengewebe . . . 67
9. Die Neubildung von Cutis, Schleimhaut, seröser Haut, Epithelien 70
10. Cysten, Balggeschwülste 73
11. Papillargeschwülste . 79
12. Drüsengeschwülste . 81
13. Krebs, Carcinoma . 82
14. Eiter 98
15. Tuberkel 100

b. Unorganisirte Neubildungen 102

c. Die Bildung von Wasser und Luft . 102

B. Die pathologische Rückbildung und Resorption 104
1. Altersveränderungen . 104
2. Metamorphosen, Degenerationen 104
A. Fettmetamorphose . 104
B. Tuberkulisirung . 106
C. Atheromatöser Process 107
D. Verkreidung . . . 107
E. Colloide Metamorphose 108
F. Speckige Degeneration 108
3. Brand, Necrosis, Gangraena 109

Seite

4. Resorption 111
C. Die Entzündung . 111

III. Die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Organe 116
1. Veränderungen der Grösse 116
2. Veränderungen der Consistenz 117
3. Veränderungen der Färbung 117
4. Veränderungen der Form, Lage, Zahl, Zusammenhang 118

IV. Leichenerscheinungen 119

V. Die Parasiten . . . 121

Specielle pathologische Anatomie 125

Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane 127

I. *Tubus alimentaris* . 127
1. Mundhöhle und Gaumen 127
Bildungsfehler 127
Hyperämie und Hämorrhagie 128
Hypertrophie 128
Entzündung 129
Brand 137
Neubildungen 138

2. Die Zunge 139

Seite

Bildungsfehler. Hypertrophie 139
Entzündung 140
Krebs 141

3. Schlundkopf und Speiseröhre 141
Bildungsfehler . . . 141
Erweiterungen 142
Verengerungen 142
Perforation 143
Entzündung 143
Neubildungen 145
Parasiten 147

4. Magen 147
Bildungsfehler 147
Erweiterung 148
Verkleinerung 148
Hyperämie, Hämorrhagie . 149
Entzündung 149
Geschwüre 152
Neubildungen 155
Leichenerscheinungen . . 158
Mageninhalt, Erbrochenes 159

5. Darmkanal 160
Bildungsfehler 160
Erweiterung 162
Verengerung 162
Lageveränderung . . . 163
Hyperämie, Hämorrhagie . 169
Hypertrophie, Atrophie . 169
Entzündung 170
1. Katarrhalische Entzündung 170
2. Croupöse und diphtheritische Entzündung . 176
3. Entzündung des submucösen Zellgewebes . 176

Seite

4. Entzündung bei miasmatischen Krankheiten 177
A. Dysenterie . . . 177
B. Typhus 180
C. Cholera 184
D. Exantheme . . . 186
Brand, Erweichung . . . 187
Neubildungen 187
Tuberkel 190
Wunden und Perforationen 192
Parasiten 193
Darminhalt, Faeces . . . 196

II. Peritoneum 197
Bildungsfehler 197
Hyperämie 197
Entzündung 198
Neubildungen 200
Parasiten 203
Pneumatose, Hydrops . . 205

III. Drüsen des Verdauungsapparates . . . 205
1. Speicheldrüsen . . 205
Entzündung 205
Neubildungen 207
Veränderungen der Ausführungsgänge 207

2. Pancreas 208
Entzündung 208
Pathologische Neubildungen 209

3. Leber 210
Bildungsfehler 211
Hyperämie 211
Hämorrhagie 212
Entzündung 213
Entartungen 216

Seite

Hypertrophie 217
Atrophie 217
Neubildungen 220
Parasiten 221

Die Gallenwege . . . 222
Entzündung 222
Erweiterung 223
Neubildungen 224
Parasiten 225
Gallensteine 225

Pathologische Anatomie der Respirationsorgane 227

1. Nasenhöhle 227
A. Schleimhaut 227
Bildungsfehler 227
Hyperämie, Hämorrhagie 227
Entzündung 227
Geschwüre 229
Neubildungen 230
Parasiten 231
B. Submucöses Zellgewebe, Knorpel, Knochen . . . 231
Entzündung 231
Neubildungen 231

2. Larynx und Trachea 232
Bildungsfehler 232
Erweiterung, Verengerung 232
Hyperämie 233
Entzündung 233
A. Schleimhaut 233
B. Submucöses Zellgewebe 235
C. Perichondrium, Knorpel 236

Seite

Geschwüre 237
Neubildungen 238

3. Bronchien 239
Erweiterung 239
Entzündung 241
Neubildungen 244

4. Die Lungen 244
Bildungsfehler 244
Hyperämie 245
Hämorrhagie 246
Anämie 248
Hypertrophie, Atrophie . 248
Emphysema 249
Atelectasis 251
Entzündung 252
Brand 257
Oedem 258
Neubildungen 259
Parasiten 266
Auswurf 266

5. Pleura 268
Hyperämie 268
Entzündung 268
Neubildungen 271
Hydrops, Pneumatose . . 272

Pathologische Anatomie der Circulationsorgane und des Blutes 274

1. Herz 274
Bildungsfehler 274
Veränderungen der Grösse 276
Hyperämie, Hämorrhagie . 281
Entzündung 281
Auflagerung 286

Seite

Herz-Aneurysma 286
Erweichung, Brand 288
Zerreissung 288
Neubildungen 289
Parasiten 291

2. Der Herzbeutel . . 291
Hämorrhagie 291
Entzündung 292
Neubildungen 294
Hydrops 295

3. Arterien 296
Entzündung 296
Gerinnungen 297
Auflagerung 300
Erweiterung, Aneurysma . 304
Zerreissung, Wunden . . 311
Verengerung, Obliteration 313
Neubildungen 315

4. Venen 315
Entzündung 315
Gerinnungen 317
Erweiterung, Phlebectasis 322
Verengerung, Obliteration 325
Neubildungen 326
Telangiectasie 327

5. Lymphgefässe und Lymphdrüsen 328
A. Gefässe 328
Entzündung 328
Erweiterung 329
Neubildungen 330
B. Drüsen 330
Hypertrophie 330
Entzündung 331
Neubildungen 332

6. Blut 334

Seite

Pathologische Anatomie der Blutgefässdrüsen 340

1. Milz 340
Hyperämie, Anämie . . . 341
Hypertrophie, Atrophie . 341
Entzündung, Infarct . . 343
Neubildungen, Parasiten . 344

2. Schilddrüse 345
Hypertrophie, Colloid . . 346
Hyperämie 348
Entzündung 349
Neubildungen 349

3. Thymus 350

4. Nebennieren . . . 351

5. *Glandula pituitaria* 351

Pathologische Anatomie des Nervensystems 352

I. Gehirn 352

1. Hirnhäute 352
Hyperämie 352
Hämorrhagie 353
Anämie 354
Entzündung 354
Hydrops 358
Neubildungen 361

2. Gehirn 364
Bildungsfehler 364
Hyperämie, Anämie . . 365
Hämorrhagie 365
Hypertrophie 369
Atrophie 369
Entzündung 371

Seite

Oedem 374
Erweichung 374
Verhärtung 375
Metastatische Abscesse . 375
Verwundung, Erschütterung 376
Neubildungen 376
Parasiten 378

II. Rückenmark 378
1. Rückenmarkshäute . 378
Hyperämie 378
Entzündung 379
Neubildungen 380
Parasiten 381

2. Rückenmark . . . 381
Bildungsfehler 381
Hypertrophie, Atrophie . 383
Hyperämie 384
Entzündung 385
Erweichung, Verhärtung . 385
Wunden, Contusion . . . 386
Neubildungen, Parasiten . 386

III. Nerven 387
Bildungsfehler 387
Hypertrophie, Atrophie . 387
Hyperämie 388
Entzündung 388
Fettmetamorphose . . . 389
Neubildungen 389

Pathologische Anatomie der Harnorgane 391

1. Nieren 391
Bildungs- und Grössenveränderungen 391

Seite

Hyperämie, Hämorrhagie . 391
Entzündung 392
Degeneration 397
Neubildungen 398
Parasiten 401

3. Nierenbecken und Harnleiter 401
Bildungsfehler 401
Erweiterung 402
Hyperämie, Hämorrhagie . 403
Entzündung 403
Neubildungen 405

3. Harnblase 405
Bildungsfehler 405
Erweiterung, Vergrösserung 406
Hyperämie, Hämorrhagie . 408
Entzündung 408
Lageveränderung, Verletzung 410
Neubildungen 411

4. Harnröhre 413
Bildungsfehler 413
Entzündung 414
Verengerung, Striktur . . 415
Neubildungen 416

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane 418

I. Männliche Geschlechtsorgane 418
Bildungsfehler 418

1. Hoden 419
Entzündung 420
Neubildungen 421

Seite

2. Scheidenhaut . . . 422
3. Samenbläschen . . 424
4. Prostata 425
5. Penis, Scrotum . . 426

II. Weibliche Geschlechtsorgane 428
1. Eierstock 428
Bildungsfehler 428
Hyperämie, Hämorrhagie . 428
Entzündung 429
Neubildungen 430
2. Eileiter 435
Bildungsfehler 435
Hyperämie, Entzündung . 435
Neubildungen 436
Tubarschwangerschaft . . 437
3. Uterus 437
Bildungsfehler 437
Lageveränderungen . . . 439
Grössenveränderungen . . 441
Hyperämie, Hämorrhagie . 443
Entzündung 445
Geschwüre 449
Zerreissung 450
Neubildungen 452
4. Scheide 455
Bildungs-, Grösse-, Lageveränderungen . . . 455
Entzündung, Neubildung . 457
5. Vulva 459
6. Brüste 460
Bildungsfehler 460
Hypertrophie 461
Hämorrhagie 462

Seite

Entzündung 462
Neubildungen 463

Pathologische Anatomie der Haut . . 467
1. Epidermis, Corium, Unterhautzellgewebe 467
Hypertrophie 467
Atrophie 473
Hyperämie, Hämorrhagie . 474
Entzündung 475
Geschwüre 482
Brand 484
Neubildungen 485
Parasiten 489
2. Hautdrüsen, Haare, Nägel 493

Pathologische Anatomie der Bewegungsorgane . . . 496
1. Knochen 496
Hypertrophie 496
Atrophie 500
Hyperämie, Hämorrhagie . 502
Entzündung 502
Caries 506
Necrose 507
Wunden und Brüche . . 512
Rhachitis 513
Osteomalacie 517
Osteosclerosis 518
Neubildungen 518
Parasiten 522
2. Knorpel, Bänder, Synovialhäute 523

Seite

Atrophie der Gelenkknorpel 523
Die Gelenkentzündungen . 523

3. Muskeln 529
Atrophie, Hypertrophie . 529
Blutung, Entzündung . . 530

Seite

Neubildungen 531
Parasiten 532

4. Schleimbeutel, Schleimscheiden 533

Erklärung der Kupfertafeln . 534

Einleitung.

Die pathologische Anatomie ist die Lehre vom Bau des menschlichen Körpers, seiner Organe und Gewebe während der Lebensabschnitte, in welchen wir ihn krank nennen. So wie das normale Leben nur erkannt werden kann, wenn der Bau des Körpers bekannt ist, so ist auch eine Einsicht in die Lebensverhältnisse des kranken Menschen nur möglich durch Kenntniss der Anatomie desselben. So wie uns Anatomie und Physiologie des gesunden Menschen die Basis zur Regelung der normalen, physischen Erziehung und Anordnung der naturgemässen Diätetik geben, so sind Anatomie und Physiologie des kranken Menschen die unumgänglich nothwendigen Stützen zur Regelung der Prophylaxis, des Verhaltens während der Krankheit und Anordnung der Mittel zur Wiederherstellung normaler Lebensverhältnisse, des Heilens.

Die in diesen einfachen Sätzen gegebene Stellung und Bedeutung der pathologischen Anatomie hatte Geltung bei den wirklich grossen Aerzten aller Zeiten; energische Versuche, sie zur Wahrheit zu machen und so die Medicin selbst zur wahren zu machen, wurden erst in der Neuzeit gemacht und bezeichnen die Richtung derselben. Das Ziel der Wissenschaft wird seine natürlichen Grenzen stets in

denen unserer beschränkten Einsicht in die Geheimnisse des Lebens finden; künstlich und willkürlich wurde es aber zu allen Zeiten verrückt von der grossen Masse ihrer Diener, welche, einer reinen, objectiven organischen Naturanschauung bar, ihre subjectiven Phantasiegebilde an die Stelle des verkannten Objectes schoben. Der Kampf der Wahrheit und Einsicht gegen Wahn und Phantasie ist so alt wie die Medicin selbst, die Parteien stehen heut wie vor tausend Jahren sich gegenüber. Es sei uns hier nur ein kurzer Blick auf dieselben gestattet, um die Bedeutung der pathologischen Anatomie rein und fest darstellen zu können.

Der Symptomatiker geht bei der Beobachtung kranker Menschen und seinen Reflexionen über dieselben ungefähr so zu Werke wie der Laie; er fasst bei einem Kranken ausschliesslich die ungewöhnlichen Erscheinungen in's Auge und stellt diese als etwas in sich Abgerundetes und Selbstständiges dem gesunden Körper gegenüber, betrachtet sie als etwas der Gesundheit, dem Leben Fremdes, Feindseliges und nennt den Complex dieser Erscheinungen Krankheit. Da er sieht, dass sich bei vielen Kranken dieselben Erscheinungen in derselben Reihenfolge wiederholen, fasst er die gleichartigen Erscheinungsreihen zusammen und macht sie zu Krankheiten, Krankheitsprocessen. Indem er sich bei dieser naiven und scheinbar natürlichen Auffassung daran gewöhnt, Gesundheit und Krankheit als streng gegenüberstehende Begriffe anzusehen, fängt er ganz unwillkürlich an, beide zu personificiren und stellt der Gesundheit, als einem Wesen, dessen Kennzeichen die gewöhnlichen Körperfunktionen sind, die Krankheit als ein feindliches Wesen gegenüber, dessen Kennzeichen die ungewöhnlichen Erscheinungen sind. Die Funktionen des normalen Körpers werden so die Funktionen der Gesundheit, die des kranken zu Funktionen der Krankheit oder wohl

auch der Naturheilkraft, welche man als drittes Wesen hereinzieht und durch gewisse Kennzeichen charakterisirt; der Körper wird der Tummelplatz dieser drei Gewalten. Für gewöhnlich bewohnt die Gesundheit den Körper, zuweilen aber kommt eine Krankheit und „befällt" denselben; nachdem sie im Körper eingezogen, nimmt sie ihren „Sitz" irgendwo, z. B. im Gehirn, im Darm u. s. w., sie zieht auch wohl umher und befällt ein Organ nach dem anderen, zuweilen ziehen auch zwei Krankheiten zu gleicher Zeit ein, gerathen mit einander in Streit und überwältigen einander, oder sie vertragen sich, erzeugen auch wohl eine dritte. Gegen diesen Eindringling, die Krankheit, rückt nun die Naturheilkraft in's Feld, welche, wie das personificirte Gewissen, stets im Menschen verborgen liegt, um zur passenden Zeit loszubrechen; die Erscheinungen während des Kampfes sind theils Lebensäusserungen der Krankheit, theils der Naturheilkraft. Heilung ist Sieg der letzteren und besteht in Entfernung der Krankheit aus dem Körper, Tod ist Sieg der Krankheit, welche freilich mit dem gemordeten Körper zugleich stirbt.

Dieses, an und für sich völlig unschuldige, gemüthliche System mit seiner reichen, anziehenden Bildersprache wurzelte nach und nach in den Herzen der Laien und Aerzte fest; man glaubte, in ihm wirkliche Wahrheiten zu haben, und so wurde es die Basis eines durch alle Jahrhunderte fortschleichenden, höchst verderblichen Schlendrians.

Zur Charakteristik der einzelnen Krankheiten benutzt der Symptomatiker ausschliesslich deren sogenannte Lebensäusserungen, d. h. die sogenannten Symptome am Lebenden. Jede Reihe von Symptomen, welche erfahrungsmässig zusammenzugehören scheinen, wird eine Krankheitsspecies. Die Diagnose besteht in der Kunst, die im gegebenen Falle vorliegenden Symptome zusammenzufassen und an

einen der festgestellten Symptomencomplexe anzupassen und danach zu taufen. Obgleich man sehr selten Sektionen macht, sieht man doch bei den wenigen stets Veränderungen im Körper; diese werden aber als Nebensache betrachtet, als Folgen der Einwirkung der Krankheit, der Agonie u. s. w., die man doch am Lebenden nicht diagnosticiren könne. Die pathologische Anatomie ist daher ebenso unnütz zur Medicin, wie die Anatomie des normalen Körpers.

Die Therapie des Symptomatikers ist verschieden je nach der Bildungsstufe des Einzelnen; für die Rohesten besteht sie darin, die gegen die Symptomencomplexe erfahrungsmässig erprobten Arzneimittel richtig zu wissen und zu verordnen. Wie die Symptomencomplexe dogmatisch fest stehen als bestimmte specifische Krankheits-Individuen, so stehen auch die gegen sie anwendbaren Mittel als specifische da, der Krankheitsname entspricht dem Mittel, Katarrh ist gleich Salmiak u. s. w. Die Aufgeklärteren halten sich nicht sowohl an die specifischen Symptomencomplexe, Krankheiten, als an gewisse Gruppen von Symptomen (allgemeine Erscheinungen), die sich im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten wiederholen können, und die erfahrungsmässig gegen diese heilsamen Mittel. Die letzteren vermitteln die Verbindung der symptomatischen mit der physiologischen Medicin, deren Therapie ebenfalls auf methodische Empirie gegründet ist; zu ihnen gehören die wirklichen Grössen der alten Medicin, welche auch unserem heutigen Standpunkt gegenüber noch als Grössen dastehen.

Diese Ansichten sind bei vielen Aerzten ganz unbewusste und sie denken sich dabei so wenig wie der Laie; bei anderen liegt eine wirkliche Ueberzeugung zu Grunde. Ihre Spekulation ist kurz folgende: Da es den menschlichen Kräften unmöglich ist, das wahre Wesen der Krankheiten zu erforschen, so müssen wir zur Heilung derselben uns

lediglich auf die Erfahrung beschränken; da wir wissen, dass gewisse Symptome und Symptomengruppen durch gewisse Arzneien beseitigt und dadurch die Kranken geheilt werden, so besteht die Aufgabe der Medicin darin, durch Erfahrung festzustellen, welche Symptome durch bestimmte Mittel beseitigt werden. Da wir nun nach tausendjähriger Erfahrung wissen, dass wirklich Krankheiten auf diesem Wege geheilt werden können, so ist uns der richtige Weg gezeigt; es ist also ganz einerlei, ob eine Symptomengruppe, welche wir z. B. *Hydrocephalus acutus* getauft haben, auch wirklich durch Wassererguss in die Hirnhöhlen bedingt ist, wenn nur die Symptomengruppe durch unsere Mittel beseitigt und der Kranke gesund wird. Anatomie und Physiologie, die normale und pathologische, sind unnützer, gelehrter Ballast, der aus der therapeutischen Galeere geworfen werden muss, deren Flagge, als die höchste Spitze der Medicin, das Recept ist. — So die Praktiker, welche ihr Geschäft mit Bewusstsein treiben. Wäre dem so, wie sie sagen, so würde unsere Medicin zwar zu einem einfachen Handwerke herabsinken, der kranken Menschheit jedoch wäre geholfen. Doch ist dieses Raisonnement nicht richtig, denn so sehr auch der Therapie der Charakter einer empirischen Wissenschaft vindicirt werden muss, so steht doch auf der anderen Seite fest, dass sie auf Anatomie und Physiologie des gesunden und kranken Körpers, als nothwendigem Rückhalt, fussen muss, wenn sie nicht, phantastischer Willkür und blindem Traditionsglauben preisgegeben, der Lüge anheimfallen soll. Der heutige Zustand unserer Therapie zeigt nur zu gut, was die „tausendjährige Erfahrung“ ohne die genannte Basis geleistet hat.

Wenn man sich auch zu allen Zeiten unter Krankheit ein dem gesunden Körper gegenüberstehendes Wesen dachte,

so wurden doch gegen die Auffassung der Krankheit als einen Complex von Symptomen schon frühzeitig Stimmen rege, aber erst in neuerer Zeit brach die Reaktion gegen die Symptomatiker los. Je mehr Sektionen gemacht wurden, je mehr sich der Blick in das Innere des Körpers erweiterte, desto stärker drängte sich die Erfahrung auf, dass die von den Symptomatikern erfundenen Krankheitsnamen mit den Veränderungen in der Leiche oft nicht übereinstimmen; man fand nach verschiedenartigen Symptomengruppen gleiche anatomische Veränderungen und umgekehrt gleiche Symptomengruppen bei verschiedenartigen anatomischen Veränderungen. Ohne eine Vermittelung zu suchen, verwarf man sogleich die alten, allerdings einseitig auf die Symptome am Lebenden gegründeten, Krankheitsbilder und suchte sie durch anatomische Symptomencomplexe zu ersetzen; die Krankheit wurde jetzt ein Wesen, charakterisirt durch eine Reihe von anatomischen Veränderungen. Der Sektionstisch wurde der Sammelplatz der Aerzte und die Kenntniss von den anatomischen Veränderungen des Körpers, die pathologische Anatomie, trat an die Stelle der Pathologie; sie sollte die Krankheiten finden und darstellen. Suchte der Symptomatiker das Wesen des Krankheits-Individuums in dessen Lebensäusserungen, so verfolgte der pathologische Anatom die Krankheit nach ihrem Eintritt in den Körper weiter, suchte sie dort auf, wo sie ihren „Sitz“ hatte, wo sie sich „lokalisirt“ hatte. Die anatomischen Veränderungen waren dann die Krankheit selbst oder ihre „Produkte;“ das Datail der anatomischen Beschreibung derselben gab das Detail der die Krankheiten charakterisirenden Eigenschaften; mit derselben Genauigkeit, mit der die Praktiker ihre Symptomencomplexe beschreiben und ordnen, beschreibt und ordnet der pathologische Anatom seine anatomischen Präparate als Krankheitsindividuen.

Die Diagnostik hatte jetzt die Aufgabe, die wirklichen anatomischen Veränderungen zu finden und, indem man nach neuen Hülfsmitteln suchte, wurden die sogenannte physikalische Exploration des Kranken, insbesondere die Auscultation und Perkussion als neue, unentbehrliche Untersuchungsmethoden eingeführt. Die Diagnose wurde für eine Menge Krankheiten auf eine sehr hohe Stufe, unter anderen die der Lungen- und Herzkrankheiten zu einer früher nie geahnten Sicherheit gebracht; andere Krankheiten, bei welchen die Veränderungen der Organe unserem Auge unzugänglich oder die mit gar keinen Lokalleiden verbunden sind, wurden dagegen vernachlässigt, insbesondere wurde die Kultur der Erkenntniss der allgemeinen Erscheinungen fast ganz vergessen.

Auch die Aufgabe der Therapie wurde eine völlig andere. Fand man die Krankheit in anatomischen Veränderungen, so musste man diese zu heilen suchen; da man dies von vornherein für unmöglich hielt, legte man die Hände in den Schooss. Die Therapie wurde Nebensache, der Ruhm des Arztes war die brillante Diagnose einer Lokalaffection. Einseitig negirte man jeden therapeutischen Erfolg, man hatte eben vergessen, dass der Therapie ausser den anatomischen Veränderungen noch andere Angriffspunkte zu Gebote standen, die veränderten Erscheinungen im Blut- und Nervenleben, und so hatte die pathologisch-anatomische Richtung neben vielem Guten doch auch viel Schlechtes mit sich gebracht.

Fragen wir uns, wie die Aerzte zu der Ansicht von der Krankheit als einem in den Körper eindringenden Wesen, das nach den Einen durch seine Lebensäusserungen, nach den Anderen durch die Veränderungen, die es in Organen hervorbringt, charakterisirt ist, kamen, so können wir den Grund nur darin finden, dass man von der Beob-

achtung, der ersten sinnlichen Erfahrung, sogleich zur Spekulation, zur Hypothese, schritt; man sah kranke Individuen und dachte sich sogleich die Erkrankung durch Krankheitsindividuen bedingt und endlich sah man über den letzteren die ersteren gar nicht mehr. Die Medicin, durch ihr Objekt, den menschlichen Körper, doch so recht zur Naturwissenschaft gewiesen, wurde so durch ihre ersten Sätze eine spekulative Wissenschaft und verirrte sich gleich in ihren Grundansichten. So oft auch von einsichtigen Philosophen und Aerzten auf eine naturgemässe, organische Anschauung der Dinge hingewiesen wurde, so oft die Medicin der phantastischen Spekulation entrissen und der exacten Forschung zugewiesen wurde, so ging doch die grosse Masse stets lieber auf dem weichen Pfade des alten Schlendrians. In unserer Zeit sucht man mehr als je vorher die Medicin als Zweig der Naturwissenschaft, der Anthropologie darzustellen und für sie die in den übrigen Zweigen derselben blühende exacte Methode in Anwendung zu bringen. Diese Methode zur herrschenden in der Medicin zu machen, die Geister nach ihr zu discipliniren, ist die Aufgabe unserer Zeit.

Treten wir an das Krankenbett und den Sektionstisch, an die Quellen unserer sinnlichen Anschauungen, so sehen wir, dass die einzelnen ungewöhnlichen Erscheinungen, die man Krankheitserscheinungen nennt, durchaus nichts Selbstständiges oder Fremdartiges haben, dass das Leben des Kranken nach den gewöhnlichen Gesetzen des Lebens abläuft, nur dass die Gesetze unter ungewöhnlichen Bedingungen zur Aeusserung kommen, dass also die sogenannten normalen und krankhaften Erscheinungen unter denselben Naturgesetzen stehen. Wir sehen einen Menschen, der gestern kräftig einherging, ruhig athmete, einen ruhigen Herzschlag, eine warme Haut

hatte, heute im Bette schwach darniederliegen, mit rascher Respiration, frequentem Herzschlag, brennender Haut, — wir nennen ihn krank; das rasche Athmen, der frequente Puls, die heisse Haut sind Krankheitserscheinungen, die Gesetze des Athmens, der Circulation und Wärmebildung aber sind unverändert geblieben, sie äussern sich jedoch unter abnormen Bedingungen und deshalb ist ihr Effekt verändert. Der Kranke stirbt, wir finden eine feste, harte, auf der Schnittfläche körnige Lunge, die Lungenbläschen mit Zellen gefüllt. Haben wir hier etwas Fremdartiges, ist diese Lunge, sind die Zellen ein Krankheitsindividuum? Nein! Die Lunge ist zwar verändert, aber die Veränderung ist nicht das Produkt eines in den Körper eingedrungenen Wesens, die Zellen sind nach den allgemeinen Gesetzen der Ernährung und Zellenbildung entstanden, die sich aber hier unter abnormen Bedingungen äusserten, welche durch irgend einen Anstoss, die sogenannte Krankheitsursache, gesetzt wurden. Wollen wir das Wesen der krankhaften Erscheinungen, die wir am Krankenbette und Sektionstische sehen, ergründen, so müssen wir zu der ersten Ursache zurückgehen, welche den ersten Anstoss gab zur Veränderung der Bedingungen, unter denen die Naturgesetze zur Aeusserung kommen. *Kennen wir die Ursache, die Art ihrer Einwirkung und die veränderten Bedingungen, so kennen wir auch die Krankheit.* Krankheit ist also, wie aus dem Vorigen hervorgeht, der Zustand des Menschen, in welchem die physiologischen Gesetze sich unter abnormen Bedingungen äussern, Krankheit ist also nichts dem Leben feindlich Gegenüberstehendes, sondern sie ist ein Theil des Lebens selbst, sie ist kein Gegensatz der Gesundheit, denn diese selbst ist kein Begriff von tieferem Inhalte, sondern der Name für den Zustand des Körpers, der den freien Gebrauch der Kräfte ge-

stattet, der ganz gut mit der Krankheit zugleich vorhanden sein kann.

Haben wir so einen allgemeinen Begriff der Krankheit gewonnen, so fragen wir weiter nach dem Begriffe der einzelnen Krankheiten, der Krankheitsprocesse. Eine bestimmte Krankheit, Krankheitsprocess nennen wir einen krankhaften Zustand dann, wenn wir sehen, dass ihm eine Ursache zu Grunde liegt, welche unter gleichen Bedingungen bei allen Menschen, wo ihre Einwirkung stattfindet, einen gleichen Ablauf bestimmter Krankheitserscheinungen hervorruft. Das Gleiche, Einheitliche einer Krankheit liegt also nicht in der Natur eines von aussen eingedrungenen Wesens, sondern in der gleichen Krankheitsursache, die immer dieselben Wirkungen hervorbringt. Die Syphilis z. B. ist nach der gewöhnlichen Anschauung eine Krankheit, welche den Menschen befällt, sich in der Haut, den Schleimhäuten, Knochen u. s. w. lokalisirt und Veränderungen hervorruft, welche als ihre äusseren Kennzeichen hingestellt werden. Nach unserer Anschauung gehen wir von der Ursache, dem Chankersekrete, aus; dieses bringt überall, wo es in den Körper aufgenommen wird, eine bestimmte Reihe von Erscheinungen hervor, desshalb nennen wir den dadurch hervorgerufenen Zustand eine Krankheit und den Kranken so lange syphilitisch, als wir noch Wirkungen der ersten Ursache an ihm bemerken; die Krankheit ist also der Zustand selbst, nicht die Ursache desselben; das Chankersekret, von aussen eingebracht, bewirkt die Syphilis, nicht diese den Chanker.

Gehen wir nun auf die früher besprochenen Ansichten zurück, so sehen wir deutlich, dass sich das Wesen der Krankheit nicht einseitig, weder als ein Complex von Funktionsveränderungen, noch als eine Gruppe anatomischer

Veränderungen, abgrenzen lässt, sondern dass in den Bereich des Zustandes, welchen wir Krankheit nennen, Alles fällt, was wir als Wirkung der Krankheitsursache ansehen müssen. Die Krankheitsursachen und ihre Wirkungen zu erforschen, ist die Aufgabe der Aetiologie; mit ihr beginnt die Wissenschaft von den Krankheiten, nur auf sie kann eine wissenschaftliche Eintheilung derselben begründet sein.

Die Aufgabe unserer Pathologie wird somit eine ganz andere, es handelt sich nicht mehr um Erkenntniss einer Reihe bestimmter Symptome, physiologischer oder anatomischer, sondern um Erkenntniss des Lebens des kranken Individuums in jeder Beziehung; um im concreten Falle eine Diagnose stellen zu können, reicht nicht die rasche Recapitulation dogmatisch festgestellter Symptomencomplexe hin, sondern es gehört dazu der Rückhalt der vollen Kennntniss der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie. Nur auf dieser Basis ist dann auch möglich, einen Plan zur Heilung zu entwerfen und in strenger Methode die Erfahrung über Indicationen und Heilmittel zu verwerthen.

Die Bedeutung der pathologischen Anatomie und die Mittel, welche sie zur Lösung ihrer Aufgaben hat, lassen sich nun im Folgenden näher umgrenzen: Wenn wir auch annehmen müssen, dass alle Veränderungen, die im Körper durch Einwirkung einer Krankheitsursache vor sich gehen, physikalische oder chemische sein müssen, so sind dieselben doch sehr oft unseren jetzigen Untersuchungsmitteln unzugänglich und unsere Wissenschaft ist auf die Veränderungen beschränkt, welche mit unseren Sinnen wahrnehmbar sind. Diese erste natürliche Schranke der pathologischen Anatomie müssen wir stets vor Augen haben, um nicht in die Ueberhebung zu verfallen, als könnten wir mit Scalpell, Mikroskop und Reagentien das ganze Gebiet der

Pathologie ergründen. Das Gebiet der pathologischen Anatomie bleibt dennoch ein sehr ausgedehntes, da in der That in den meisten Fällen sichtbare anatomische Veränderungen wesentliche Theile der Krankheiten sind; ein Blick auf die specielle pathologische Anatomie zeigt uns ihren reichen Inhalt. Aber nicht immer ist die anatomische Veränderung wesentlicher Theil, sie kann auch den übrigen Erscheinungen coordinirt oder subordinirt sein oder ganz fehlen, und oft ist, wenigstens nach dem Stande unserer bisherigen Kenntnisse, das Verhältniss unklar. Es geht hieraus eine zweite Schranke hervor, deren wir uns bewusst werden müssen, damit wir nicht wähnen, die Kenntniss der anatomischen Veränderung sei identisch mit Kenntniss der Krankheiten. In dem Wesen der Anatomie liegt endlich eine dritte Beschränkung ihres Gebietes, an die wir uns nicht genug erinnern können, wenn wir den Werth und Inhalt derselben nicht überschätzen wollen; die Lehre vom Bau der Organe nämlich ist nur ein Theil unserer Wissenschaft vom Körper, die Lehre vom Werden und vom Leben der Organe, die Physiologie, ist der andere und wichtigste. (Eine Schranke, die man der pathologischen Anatomie ferner vorzuhalten sucht, können wir nicht als solche anerkennen, es ist der Vorwurf: sie zeige uns ja nur die Produkte der Krankheit; der Ausdruck in diesem Sinne gebraucht ist eine Phrase, man denkt sich dabei die Krankheit als handelndes Individuum, welches sich im Körper lokalisirt und producirt. Die Sache ist einfach die: die Krankheitsursache setzt abnorme Bedingungen, unter welchen sich dann die physiologischen Gesetze äussern, das Resultat sind oft anatomische Veränderungen, dieselben sind integrirende Theile der Krankheit, aber ebenso gut Produkte der Einwirkung der Krankheitsursache als alle übrigen Erscheinungen und in diesem Sinne also diesen gegenüber gleichberechtigt.)

Stellen wir nun der pathologischen Anatomie ihre Aufgabe, so fällt ihr die Darstellung des anatomischen Theiles der Krankheiten zu. Betrachten wir die letzteren als ein Stück des Lebens, so liefert uns die pathologische Anatomie die Basis zu dessen Erkenntniss; den veränderten Zustand des Lebens im Ganzen darzustellen hat die pathologische Physiologie oder die Pathologie. Aus dieser Auffassung resultiren wieder die Grundsätze, nach welchen die einzelnen anatomischen Veränderungen zu beurtheilen sind.

Unsere Beobachtungen beginnen am Krankenbette. Hier liegen uns die anatomischen Veränderungen entweder offen vor Augen, oder wir erforschen sie durch die physikalische Exploration, oder wir müssen sie aus den veränderten Funktionen erschliessen. Dass wir die anatomischen Veränderungen am Lebenden überhaupt schon in's Auge fassen, ist nothwendig zur Beurtheilung ihrer Ursachen und Geschichte.

Die anatomischen Veränderungen lernen wir kennen durch die Sektionen; bei diesen haben wir verschiedene Aufgaben: 1) müssen wir den concreten, vorliegenden Fall in's Auge fassen, den anatomischen Befund mit den Erscheinungen am Lebenden zusammenstellen, um für andere ähnliche Fälle Erfahrungen zu sammeln und die Diagnose der einzelnen Krankheiten zu fördern; 2) betrachten wir die vorliegenden Veränderungen im Zusammenhang mit anderen schon beobachteten, welche uns zu derselben Art und Reihe zu gehören scheinen, wir suchen ihnen eine bestimmte Stelle in der Entwicklungsgeschichte einer bestimmten Art von Veränderungen anzuweisen, um dadurch eine vollständige Geschichte der Veränderungen überhaupt zu erlangen und auch die ätiologische Abhängigkeit einer Veränderung von der anderen zu erforschen. Dies ist der eigentlich wissenschaftliche Zweck

der Sektionen. Suchen wir so Hand in Hand mit der Physiologie das veränderte Leben selbst zu erforschen und nicht allein dessen anatomische Merkmale (oder in diesem Sinne dessen todte Produkte), so ist uns der geöffnete Leichnam ein Blatt aus der grossen Geschichte des menschlichen Lebens, eine Fundgrube für die Wissenschaft vom menschlichen Körper in Gesundheit und Krankheit, und wenn der Symptomatiker die Kenntniss der Krankheit in äusseren, der pathologische Anatom in inneren anatomischen Symptomen sucht, so suchen wir sie in einer Geschichte der gesammten Lebenserscheinungen. Aus diesem Zweck folgt, dass wir möglichst viele Sektionen machen und bei der Sektion alle Organe berücksichtigen müsssen, es folgt aber auch ferner, dass eine Ansicht der Dinge am Sektionstische nicht hinreicht, sondern eine sorgfältige anatomische, mikroskopische und chemische Untersuchung nothwendig folgen muss. Denn so wie eine wirkliche Physiologie erst möglich wurde, als man durch Anwendung mikroskopischer und chemischer Untersuchung die Entwicklung, den fertigen Bau und den Wechsel der feinsten Theile zu erforschen suchte, so beginnt auch eine im heutigen Sinne wissenschaftliche Pathologie erst mit der Einführung der genannten Hülfsmittel zur Erforschung der Genese der anatomischen und chemischen Veränderungen im kranken Körper. Da unsre Diagnose ihre Stützen in einer möglichst umfassenden Kenntniss des gesunden und kranken Lebens hat, eine solche aber ohne diese Hülfsmittel unmöglich ist, so ist hiermit zugleich ihre Bedeutung für die Medicin gegeben. Hierzu kommt dann noch der unmittelbare Nutzen, welchen uns das Mikroskop und chemische Reagentien am Krankenbett selbst bringen.

Das letzte Hülfsmittel der pathologischen Anatomie ist endlich das Experiment, durch welches wir die Bedin-

gungen zu krankhaften Zuständen willkürlich setzen und dadurch einen freien Spielraum der Beobachtung gewinnen. „Die naturwissenschaftliche Frage ist die logische Hypothese, welche von einem bekannten Gesetze durch Analogie und Induktion weiter schreitet; die Antwort darauf giebt das Experiment, welches in der Frage selbst vorgeschrieben ist. Jede Hypothese ist also das Facit einer Rechnung mit Thatsachen und sie setzt daher eine umfassende Kenntniss der Thatsachen voraus; das Experiment ist das logisch nothwendige und vollkommen bewusste Handeln zu einem bestimmten Zwecke. Jeder Mensch, der die Thatsachen kennt und richtig zu denken vermag, ist befähigt, die Natur durch das Experiment zur Beantwortung einer Frage zu zwingen, vorausgesetzt, dass er das Material besitzt, das Experiment einrichten zu können. Die Naturforschung setzt also Kenntniss der Thatsachen, logisches Denken und Material voraus, diese drei, in methodischer Verknüpfung erzeugen die Naturwissenschaft.“ (Virchow, Archiv Bd. II. S. 7.)

Ihrer Aufgabe gemäss zerfällt die pathologische Anatomie in eine specielle und allgemeine; die erstere behandelt die speciellen anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe des Körpers, die zweite sieht von den einzelnen Organen ab und betrachtet die Natur und das Verhalten der Veränderungen im Allgemeinen. Da die Einsicht in die letzteren nur durch mikroskopische Untersuchung möglich ist, so enthält die allgemeine pathologische Anatomie als Hauptsache die allgemeine pathologische Gewebslehre.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf die Geschichte der pathologischen Anatomie, so finden wir zunächst, dass sie als selbstständige Disciplin ein Kind unseres Jahrhunderts ist, dass ihre Entwicklung aber schon

in viel früheren Zeiten beginnt. Nachdem Vesalius das erste Gebäude der menschlichen Anatomie aufgerichtet und Harvey gezeigt hatte, was durch empirische Forschung geleistet werden könne, fingen mit der Blüthe der Anatomie auch die ersten Keime der pathologischen Anatomie hervorzusprossen an. Als Hauptbuch dieser frühesten Periode ist zu nennen: Theoph. Bonnet, *Sepulchretum anatomicum. Genev.* 1679. *f.* 2 *voll.*, ein grosses Sammelwerk. Im 18. Jahrhundert sind von Bedeutung: Joh. Bapt. Morgagni, *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Venet.* 1761. *f.* 2 *voll.*, eine Pathologie in Krankheitsgeschichten mit Sektionsberichten. Ed. Sandifort, *Observationes anatomico-pathologicae. Lugd. Batav.* 1779—1781. 4. 4 *voll. Museum anatomicum acad. Lugd. Batav.* 1792—1835. *f.* 5 *voll.*, mit werthvollen Kupferstichen. Jos. Lieutaud, *Historia anatomica-medica. Par.* 1767. 4. 2 *voll.* Matthew Ballie, *The morbid human anatomy of some of the most important parts of the human body. London* 1793. 8. Deutsch von Sömmering, Berl. 1794. — *A. series of engravings with explanations. London* 1799 — 1802. 4. — Die ersten Compendien von Ludwig, *Prim. lineae anat.-path. Lips.* 1795 und Conradi, Handb. der path. Anat. Hannover 1796.

Nach diesen Anfängen geht die Entwickelung der path. Anat. in jedem der drei Länder, England, Frankreich und Deutschland, ihren besonderen Weg. In England finden wir eine ununterbrochene organische Entwicklung der Medicin überhaupt und so auch der path. Anat. von Harvey an bis auf den heutigen Tag. Die methodische Empirie blieb vorwiegend, die bedeutenderen Aerzte lieferten reiche Beiträge zur path. Anat., ihre Specialwerke und ihre Aufsätze in den *Med.-chir. Transactions, Gazettes, Reviews* u. s. w. sind reiche Fundgruben für die path. Anat. Diese höchst

wichtigen Arbeiten einzeln aufzuführen, würde hier zu viel Raum erfordern und ich begnüge mich mit Aufzählung einiger der bedeutendsten Namen: J. Hunter, Abernethy, A. Cooper, die J., Ch., B. Bell, Abercrombie, Stokes, Forbes, Hodgson, Bright, Hooper, Hodgkin, Baron, Howship, Hawkins, Craigie, Paget, Bennett, Carswell, Hope, Brodie, Wardrop, Walshe, Thurnam, Lee, Johnson, Budd, Quain, Redfern u. A. Specialwerke sind: Craigie, *Elements of general and path. anatomy. Edinburgh* 1828. 2. *ed.* 1848, 8., die Bilderwerke von Hope, *Principles and illustrations of morbid anatomy. London* 1834, 8., und Carswell, *Illustrations of the elementary form of disease. London* 1838 *f.* Jones *and* Sieveking, *A Manual of path. Anat. London* 1854.

In Frankreich sehen wir im 19. Jahrh. eine völlige Umwälzung der Medicin zu Gunsten der path. Anat. Nach den Anfängen, unter welchen noch Portal, *Anatomie médicale. Paris* 1804, zu nennen wäre, rief Bichat eine neue Richtung, die sogenannte anatomisch-pathologische Schule hervor. Die bedeutenderen französischen Pathologen betrieben nun den Cultus der p. A. auf das Eifrigste und es erhob sich unter ihren Händen das Gebäude derselben hoch empor. Den Grund legte vor Allen Laennec; an ihn reihen sich die Namen von Broussais, Corvisart, Bayle, Gendrin, Louis, Bouillaud, Billard, Breschet, Dupuytren, Piorry, Cruveilhier, Andral, Lobstein, Grisolles u. A. Specialwerke über p. A. haben wir von Cruveilhier, der fast ein halbes Jahrhundert für dieselbe arbeitete: *Essai sur l'anat. path. Paris* 1816. 8. 2 *voll.* — *Anatomie pathologique. Paris* 1835—1842. *f.* 2 *voll.* mit prächtigen Abbild. — *Anatomie path. générale. Paris* 1849, 1852. 2 *voll.* 8. (noch unvollendet). —

Lobstein, *Traité d'anat. path. Paris* 1829, 1833. 8. 2 *voll.* (unvollständig) mit Atlas in *f.* (blos 2 Lieferungen). — Andral, *Précis d'anat. path. Paris* 1829. 8. 2. *voll.* — Lebert, *Tr. d'anat. path. ou Iconograph. path. Paris* 1855. *Livr.* 1—3.

In Deutschland wurden im Anfang dieses Jahrhunderts mehrere Compendien veröffentlicht: Voigtel, Handb. der p. A. Halle 1804—5. 3 Thle. 8. J. F. Meckel, Handb. der p. A. Leipzig 1812—18. 2 Thle. 8., wichtig durch die den grössten Theil des Buches umfassende Darstellung der angeborenen Bildungsveränderungen. Otto, Handb. der p. A. der Menschen und Thiere. Breslau 1814. 8., Lehrb. der p. A. 1 Bd. Berlin 1830. Die bedeutenden Aerzte und Pathologen waren auch in Deutschland der p. A. förderlich; besonderen Vorschub leisteten ihr die Kliniker Krukenberg und Schönlein. Den hauptsächlichsten Anstoss aber zu einem regeren Leben der p. A. gab in Deutschland Rokitansky in einer Reihe von Specialarbeiten und in seinem Handbuche der p. A. Wien 1842—46. 3 Bde. 3. Aufl. u. d. T. Lehrbuch d. p. A. Wien 1855 mit eingedr. Holzschn. I. Bd. In derselben Richtung waren thätig: Skoda, Kolletschka, Bochdalek, Oppolzer, Kiwisch, Dittrich, Engel: Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien 1846, 8. Compendien im Sinne dieser Schule erschienen von Bock, Lehrbuch der p. A. 3. Aufl. Leipzig 1852. 8. Wisloki, Compendium der p. A. Wien 1853. 8. Heschl, Com. d. p. A. I. Wien 1854. Von Bedeutung sind ferner: Albers, Atlas der p. A. mit Erläuterungen. Bonn 1832—55, Text in 8., Tafeln in fol.; Gluge, Atlas d. p. A. Jena 1843—50. f. Hasse, Specielle p. A. 1. Bd. Leipz. 1841, die Arbeiten von J. Müller, Mohr, J. Vogel, R. Froriep, Frerichs, Virchow, welcher mit Reinhardt das Archiv

für p. A. und Physiologie, Berlin 1847 u. w., gründete. Vom Verf. erschien ausser diesem Lehrbuch: Handbuch der path. Anatomie Leipzig 1854, 55. 2 Bde. Atlas der mikroskop.-path. Anat. in 26 Tafeln. Leipzig 1854, 55.

Einen besonderen Aufschwung nahm in Deutschland die pathologische Gewebelehre; den Grund legte J. Müller in einigen Aufsätzen in seinem Archiv, besonders aber durch sein Werk: Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1. Liefg. Berlin 1838. fol. 4 Tafeln; ihm folgten: Gluge, Anat.-mikroskopische Unters. 1839 u. 41 und Atlas der p. A.; — J. Vogel, Erläuterungstafeln zur p. A. Leipzig 1843. 4. 26 Taf.; Handwtb. d. Physiologie. 1 Bd. 1844. Art. Gewebe in pathologischer Hinsicht. Allgem. pathol. A. Leipzig 1845. — Lebert, *Physiologie pathologique. Paris* 1845. 2 *voll.* mit Atlas. 8. — Abhandlungen aus dem Geb. der pract. Chir. u. path. Physiologie. Berlin 1848. — und anderen Werken. Günsburg, Die path. Gewebelehre. Leipzig 1845 u. 48. mit Taf. Rokitansky, Allg. p. A. 3. Aufl. mit Holzschn.; Engel in östr. Zeitschriften; Virchow, Reinhardt, Valentin, Bruch, Henle, Luschka, Ecker, Kölliker, Frerichs, H. Meckel u. A. in deutschen Zeitschriften; Bruch, Die Diagnose der bösartigen Geschwülste. Mainz 1847 mit 5 Taf. 8. Schuh, Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. Wien 1851. 2. Aufl. 1854. Wedl, Grundzüge der path. Histologie. Wien 1854 mit Holzschn.

In Frankreich beschäftigten sich Lebert, Broca, Robin, Follin u. A. mit mikroskopischen Untersuchungen; in England war man auch hierin sehr thätig und die englischen medicinischen Zeitschriften sind reich an werthvollen Beiträgen von Bennett, Simon, Paget, Redfern u. A. Von Specialwerken wäre zu nennen Bennett, *On can-*

cerous and cancroid growths. Edinburgh 1849. Paget, *Surgical pathology. London* 1853, beide mit Holzschn.

In Holland erschien: Vrolik, *Handboek der ziektek. ontleedkunde* 2 Bde. 1840 (Missbildungen) und *Tabulae ad illustr. embryogenesin* 1849. Schrant, *Prijsverhandeling over de goed- en kwaadartige gezwellen. Amsterdam* 1851. In Zeitschriften Arbeiten von Schröder van der Kolk, Donders, Jansen, Broers, Schrant u. A.

Allgemeine

pathologische Anatomie.

I. Die Veränderungen der Blutmenge der Organe und die Blutergüsse.

A. Hyperämie.

Hyperämie nennt man den abnorm vermehrten Blutgehalt der Gefässe eines Organs oder Körpertheils; die Blutfülle zeigt sich bald blos in den Capillaren, bald in den kleineren Venen und Arterien, bald in allen zugleich. Die grösseren Gefässe sind nur selten an der Hyperämie betheiligt und unter ihnen sind es dann meist die Venen. Oft findet da, wo man gewöhnlich eine Vermehrung der Blutmenge in den Capillaren annimmt, nicht diese, sondern nur eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen statt. Wir können den übermässigen Blutgehalt nicht durch Messung des Blutes bestimmen, sondern nur durch ungefähre Abschätzung, desshalb muss Jeder am Präparir- und Sektionstische sich eine genaue Kenntniss vom normalen Blutgehalt der Organe und dessen Schwankungen verschaffen.

Von der Hyperämie, als übermässiger Blutfülle der Gefässe bei fortbestehendem Blutlaufe in denselben, unterscheidet man die Stase, als Hyperämie mit völliger Stokkung des Blutlaufs.

Ein hyperämisches Organ ist dunkler gefärbt, roth (in allen Farben, vom hellen bis zum dunkelsten Roth), die normale Färbung tritt zurück, wird zuweilen ganz verwischt; es hat meist einen vermehrten Umfang, grössere Schwere und Consistenz, aus der Schnittfläche quillt Blut

in grosser Menge hervor; durch Hyperämie der Capillaren entsteht eine gleichmässige Röthe, die einzelnen Capillaren sind mit blossem Auge nicht zu erkennen, kleine Venen und Arterien sehen aus wie mit rother Masse injicirt und bilden ein rothes Netzwerk, dendritenförmige Injectionen u. s. w. Die mikroskopische Untersuchung zeigt uns die Capillaren strotzend mit rothen Blutkörperchen gefüllt, zuweilen gleichmässig, selten aneurysmaartig erweitert; sie zeigt uns oft noch die Hyperämie, wenn dieselbe mit blossem Auge an der Leiche nicht mehr zu erkennen ist.

Nach den Bedingungen unterscheidet man 1) mechanische Hyperämie, durch verminderten Impuls des Herzens, verminderte Contraktilität und Elasticität der Arterien, Hindernisse im Rückfluss des Venenblutes, Eindikkung des Blutes und in ihm suspendirte Körper, Contraction und Anämie in einem und daher Hyperämie in dem anderen Theile; 2) Hyperämie durch Reize: Wärme, Kälte, traumatische, chemische Einwirkungen, Miasmen und Contagien. Traumatische und chemische Reize bewirken nach Brücke und Jones Contraktion und Verengerung der kleinen Arterien, daher Verlangsamung des Blutlaufs in den Capillaren, Senkung und Anhäufung der Blutkörperchen und daher Erweiterung der Capillaren. 3) Leichenhyperämieen. S. unten.

Die Hyperämie ist bald rasch vorübergehend, bald lange während, bald bleibend. Sie verläuft ohne weitere Texturveränderungen oder bewirkt Erweiterung und Verlängerung der Gefässe, Berstung derselben und Hämorrhagie, Exsudation, Hypertrophie, Wassererguss, zuweilen erfolgt in grösseren Gefässen Coagulation des Blutes.

B. Anämie.

Anämie (Oligämie) nennt man den abnorm verminderten Blutgehalt der Gefässe eines Organes; in manchen Fäl-

len findet da, wo man eine Verminderung der ganzen Blutmenge in einem Organe annimmt, nicht diese, sondern nur eine Verminderung der rothen Blutkörperchen statt (s. Hydrämie); ihre Beurtheilung beruht auf denselben Stützen als die der Hyperämie. Eine vollständige Blutleere ist unwahrscheinlich; ihre Bestimmtheit liegt ausserhalb des Bereiches unserer diagnostischen Hülfsmittel.

Ein anämisches Organ ist blass, entfärbt (da die normale Färbung der Organe eine Mischung vom Roth des Blutes und der Farbe der anderen Gewebstheile ist, so hat die Entziehung des Rothes in den verschiedenen Geweben sehr verschiedene Entfärbung zur Folge), hat weniger Umfang und ist leichter, auf der Schnittfläche quillt gar kein oder nur sehr wenig Blut hervor, die sichtbaren Gefässe sind collabirt und blässer. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die blutleeren oder blutarmen Capillaren und die unveränderten Gewebstheile.

Die Verminderung der Blutmenge eines Organs ist bedingt durch die des ganzen Körpers bei grossen Blut- und Säfteverlusten, durch Hindernisse im Zufluss des Blutes oder des Blutlaufs innerhalb der Organe bei Verengerung und Obliteration der Gefässe, Druck auf dieselben, Unthätigkeit des Organes, durch Contraktion der Gefässe nach Einwirkung von Reizen, als Leichenerscheinung.

Anämie kann an und für sich Störungen der Functionen der Organe und krankhafte Erscheinungen am Lebenden bewirken. Langdauernde Anämie hat meist Atrophie und Mangel der Sekretionen zur Folge.

C. Hämorrhagie.

Die Hämorrhagie besteht im Austritt von Blut aus zerrissenen Gefässen: Arterien, Venen oder Capillaren (Apoplexia vascularis und capillaris, venöse, arterielle und capillare Blutung); streng genommen gehört der Vorgang zu

den anatomischen Veränderungen der Gefässwände. Das ausgetretene Blut heisst im Allgemeinen Extravasat, Ecchymose, Sugillatio, bildet es eine grosse Masse innerhalb der dadurch zertrümmerten Organe, apoplectischer, hämorrhagischer Herd, bildet es kleine Flecken ohne merkliche Texturveränderung, Apoplexia capillaris, erfüllt es alle Zwischenräume der Gewebe ohne Zerstörung derselben, findet zugleich Capillarhyperämie statt, hämorrhagischer Infarct.

Die anatomischen Veränderungen der Organe durch Hämorrhagieen sind sehr verschieden, je nach der Quelle der Blutung, je nach ihrer Ausdehnung, je nach dem Bau der Organe und je nach etwaigen Complicationen.

Bei sehr kleinen Blutungen findet man das Blut zwischen die Gewebstheile gleichmässig vertheilt; die letzteren sind meist unverändert, selten zertrümmert; man sieht veränderte und unveränderte Blutkörperchen, kleine Partikelchen geronnenen Faserstoffes und rothe Färbung der Gewebe durch ausgetretenes Hämatin. Die Risse in den Capillaren sind nicht zu sehen.

Bei hämorrhagischen Herden findet man in der Mitte des Herdes reines Blut angehäuft; dasselbe bildet meist eine weiche, dunkle Masse, zuweilen ist es in Serum und Fibringerinnsel getrennt. Nach den Wänden des Herdes zu finden sich zwischen den Blutbestandtheilen einzelne Trümmer der Gewebe, in den Wänden selbst zertrümmerte Gewebstheile mit Blut, allmählig nach aussen in die normale Textur übergehend.

Bei dem hämorrhagischen Infarcte findet man in einem Organe eine umschriebene, dunkelrothe, feste, prominirende Stelle; zwischen allen Gewebstheilen, in allen Hohlräumen ist Blut angehäuft, die Gewebe sind roth gefärbt, die Capillaren und kleinen Gefässe sind hyperämisch.

Die Diagnose einer stattgehabten Hämorrhagie ist leicht,

sobald die Menge des Blutes bedeutend ist; geringe Blutungen können mit Capillarhyperämie und mit dem Austritt roth gefärbten Serums verwechselt werden, da beide letzteren Zustände ganz das Bild geben können, als sei das Gewebe mit Blut erfüllt. Eine sichere Diagnose ist nur durch das Mikroskop möglich; aber auch dieses reicht zuweilen nicht hin, da bei der Präparation der fraglichen Theile künstliche Zerreissungen der Blutgefässe oft nicht zu vermeiden sind.

Eine Zerreissung der Gefässe hängt ab von einer Erkrankung ihrer Wände, die ihre Festigkeit vermindert (Fettsucht, atheromatöser Process), von Veränderungen der umgebenden Gewebe, welche die Gefässwände unterstützen, von übermässig gesteigerter Blutfülle, insbesondere bei der auf mechanischen Hindernissen im Blutlaufe beruhenden. Sie ist oft eine Theilerscheinung der Entzündung.

Der Verlauf der Blutungen und die Veränderungen, welche in dem ergossenen Blute eintreten, sind äusserst mannichfach. Bald sistirt die Blutung nach einmaligem Ergusse, bald dauert sie unaufhaltsam fort, bald wiederholt sie sich in längeren oder kürzeren Pausen.

Zuweilen wird das Blut gleich nach seinem Ergusse nach Aussen entleert. Findet dieses nicht statt, so wird es oft resorbirt, langsam oder schnell, vor oder nach seiner Gerinnung; die Textur der Gewebe kann dabei unverändert bleiben, oder sie wird durch Pigmente verändert oder durch Narbengewebe. Meist wird das Blut blos zum Theil resorbirt; die Veränderungen, welche im bleibenden Blute eintreten, sind folgende: Das Hämatin wird resorbirt oder geht in Pigment über; die rothen Blutkörperchen werden zu Pigment oder geben ihr Hämatin ab und zerfallen dann in resorptionsfähige Molecüle, die weissen Blutkörperchen zerfallen ebenso oder nach vorhergegangener Fettmetamorphose; der geronnene Faserstoff zerfällt entweder allmälig und kann

später auch resorbirt werden oder er wird sehr fest, faserartig. Der ehemalige hömorrhagische Herd stellt sich dann dar 1) als Cyste, welche anfangs mit einem emulsiven Brei gefüllt ist, später mit Serum und von faserartigem Fibrin oder wirklichem Bindegewebe umgeben ist; 2) als serös infiltrirte Stelle, sog. zellulose Infiltration, wenn sich ein zartes Maschenwerk aus Bindegewebe und Gefässen gebildet hat, dessen Zwischenräume anfangs mit emulsiver Masse, später mit Serum gefüllt erscheinen; 3) als Narbe, welche öfters gelb pigmentirt erscheint und später auch verkalken kann; 4) an die Stelle des Detritus der zerfallenen Blutmasse tritt Eiter.

II. Die Veränderungen der Bildung und Rückbildung des Körpers, der Organe und Gewebe.

1. Die Veränderungen der Bildung des Fötus, die Missbildungen.

Durch mangelhafte Bildung des Eichens oder Samens, durch allgemeine Krankheiten oder locale Affektionen des Beckens oder der Beckenorgane der Mutter, durch mechanische Schädlichkeiten, die auf das Ei oder den Embryo zur Zeit seiner ersten Bildung einwirken, durch krankhafte Affektionen einzelner in der Bildung begriffener Theile des Embryo kann die volle typische Entwicklung des Embryo oder einzelner, grosser oder kleiner Abtheilungen so gestört werden, dass der Fötus entweder als ein nicht lebensfähiges Monstrum zur Welt kommt, oder sein Körper in der verschiedensten Weise missgestaltet erscheint.

I. Die Entwicklung ist unvollständig.

A) Einfacher Mangel, Verkümmerung und Kleinheit der Theile.

1. Amorphus, Fleischmole, rundliche, aus Zellgewebe, Fett und Knochenstücken bestehende, nicht lebensfähige Masse.

2. Acormus, Pseudacormus, eine unförmliche Masse, welche einen rumpflosen Kopf darstellt, an welchem rudimentäre Eingeweide hängen.

3. Acephalus, Mangel des Kopfes oder auch des Thorax, des Bauches, des ganzen Rumpfes, bis hinab zu dem Zustand, dass nur ein einziges Bein geboren wird; stets mangelt das Herz, die Nabelvene schickt ihre Aeste nach allen Theilen des Körpers, woher die Arterien ihre Aeste wieder sammeln. Finden sich noch Rudimente des Kopfes, so wird der Zustand Perocephalus oder Pseudocephalus genannt.

Diese 3 Missbildungen finden sich meist nur bei Zwillingsschwangerschaft und sind dadurch bedingt, dass der zur Reife gelangende Embryo den anderen durch Druck in seiner Entwicklung mehr oder weniger hemmt.

4. Mangelhafte Bildung des Schädels und Gehirns.

a) Hemicrania, Hemicephalia, Hydrocephalia, Microcephalia. (S. Hirnkrankheiten.)

b) Cyclopia, Monophthalmus, es bildet sich durch Verschmelzung und Verkümmerung der Augenblasen nur ein Auge, welches in der Gegend der Nasenwurzel sitzt und über dem gewöhnlich ein rüsselförmiges Fragment der Nase prominirt.

5. Mangelhafte Bildung des Gesichtes.

a) Agnathus, Monotia, durch mangelhafte Entwicklung des ersten Visceralbogens werden die Kiefer und

Zunge unvollständig oder Unterkiefer und Zunge gar nicht gebildet, daher fehlt der Mund und die untere Gesichtshälfte und die Ohren rücken an deren Stelle oder verschmelzen unter einander. Nicht selten findet gleichzeitig Cyclopie statt. Nicht lebensfähig.

b) Aprosopus, grosse Defecte der Gesichtsknochen bewirken totale Entstellung des Gesichtes, Verschliessung und Verschmelzung der Höhlen.

6. Mangelhafte Bildung der Wirbelsäule und und des Brustkorbes.

a) Amyelie, Hydrorhachis, Spina bifida. (S. Krankh. d. Rückenmarks.)

b) Mangel einzelner Wirbel, Rippen, des Sternum.

7. Mangelhafte Bildung der Extremitäten, Amelus, Peromelus.

a) Mangel aller Extremitäten; — der oberen und unteren allein; — eines Fusses oder Armes; — einzelner Zehen oder Finger.

b) Verkümmerte Bildung aller Extremitäten, Phocomele; — einzelner Extremitäten oder Theile desselben.

c) Sirenenbildung, mangelhafte Bildung des Beckens mit Verkümmerung und Verschmelzung der Knochen oder Weichtheile der unteren Extremitäten, so dass der Rumpf in eine stumpfe Spitze ausläuft, in welcher die Beine mehr oder weniger entwickelt sind; — Verschmelzung einzelner Finger oder Zehen.

8. Zwergbildung, Nanosomus, abnorme Kleinheit aller Theile des Körpers, insbesondere des Rumpfes und der Extremitäten.

B. Hemmungsbildungen.

Einfache Persistenz einer frühen embryonalen Bildungsstufe der Theile bis nach der Geburt oder gleichzeitig

eine falsche Richtung der Umbildung der ersten Bildungsstufe in die reife, bleibende Form.

1. Spaltbildungen bedingt durch mangelhafte oder fehlende Vereinigung im frühsten Embryonalleben getrennter Theile oder mangelhafte Scheidewandbildung zwischen in frühsten Zeiten unter einander communicirenden Höhlen.

a) Lippen-, Kiefer- und Gaumenspalte.

b) Halsfistel.

c) Darmspalte und Divertikel.

d) Blasenspalte, Hypospadie und Epispadie.

e) Schädel- und Wirbelspalte.

f) Brust- und Bauchspalte.

g) Kloakbildung.

h) Mangel der Herz-Scheidewände.

2. Atresieen, bedingt durch Geschlossenbleiben in den frühsten Zeiten blind endigender Ostien oder solider Kanäle.

a) Astomie.

b) Atresia ani.

c) Atresia vaginae.

d) Atresia urethrae.

3. Falsche Richtung der Entwicklung.

a) Zwitterbildungen.

b) Duplicität des Uterus und der Vagina.

c) Die meisten Missbildungen der grossen Gefässstämme und des Herzens.

4. Stehenbleiben auf einem gewissen Umfang.

Abnorme Kürze des Darmkanals.

Kleinheit des Herzens.

Kleinheit der Geschlechtsorgane.

Das Speciellere über alle diese Missbildungen findet man bei der Darstellung der anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe.

II. Die Entwicklung ist übergross oder überzählig.

A. Uebergrosse Bildung.

1. Riesenbildung, alle Organe des Fötus, insbesondere der Rumpf und Extremitäten erreichen eine übermässige Grösse, der ganze Körper eine Länge von 7—9 Fuss und mehr.

2. Abnorme Grösse einzelner Theile.

B. Ueberzählige Bildung.

1. Ueberzählige Finger, Zehen, Wirbel, Rippen, Brüste, Zähne, Zungen, Kiefer, Milzen u. s. w.

2. Doppelmissgeburten, Zwillings- und Drillingsmissgeburten, bedingt durch Theilung oder Verdoppelung der ersten Keimanlagen des Körpers.

a) Die Verdoppelung beginnt am Kopfende und schreitet bis zum Schwanzende fort, an welchem die Trennung nie vollständig ist.

α) Diprosopus, Verdoppelung des Gesichts in verschiedenen Graden. Nicht lebensfähig.

β) Dicephalus, Verdoppelung des ganzen Kopfes. Lebensfähig.

γ) Thoraco-Gastrodidymus, Verdoppelung des Kopfes und der oberen Hälfte des Rumpfes, nur Bauch, Becken und untere Extremitäten bleiben einfach. Lebensfähig.

δ) Hypogastrodidymus, auch Bauch und untere Extremitäten verdoppelt, die Individuen sind mit dem Becken unter einander so verschmolzen, dass die Köpfe sich polar entgegenstehen und die Extremitäten im rechten Winkel abstehen.

ε) Pygodidymus, alle Theile verdoppelt, nur das Kreuzbein und der Mastdarm verschmolzen, mit welchen

also die sich mit dem Rücken zugekehrten Individuen unter einander verbunden sind. Eine Abart dieser Form ist der

Sacral-Parasit, welcher dann entsteht, wenn das eine Individuum total verkümmert und als Mole oder Acephalus am Kreuzbein der anderen, zur vollen Entwicklung gekommenen hängt, wobei es bald von dessen Haut umgeben, bald frei ist.

b) Die Verdoppelung beginnt am Schwanzende und schreitet nach dem Kopfende fort, an welchem sie aber nie vollständig wird.

α) Dipygus: untere Extremitäten, Becken und Genitalien verdoppelt, Rumpf und obere Körperhälfte einfach.

β) Janiceps, die grösstentheils verdoppelten Individuen hängen durch die nicht getrennten Köpfe, Hals und Brust zusammen, sie stehen sich mit den Vorderseiten des Körpers gegenüber und bei vollständig symmetrischer halber Verdoppelung des Kopfes werden zwei Gesichter gebildet, die seitlich nach entgegengesetzter Richtung hinsehen.

γ) Symphysocephalus, die verdoppelten Individuen hängen nur am Scheitel unter einander zusammen, wobei zuweilen von einem Individuum nur der Kopf gebildet wird.

c) Die Verdoppelung geht gleichzeitig von oben und unten vor sich. Die verdoppelten Individuen stehen sich meist mit der Vorderseite des Körpers gegenüber und hängen in der epigastrischen Gegend zusammen, stets nicht allein durch Wandungen des Thorax und Bauches, sondern auch durch Theile der Eingeweide. Abarten sind:

der epigastrische Parasit, welcher dann entsteht, wenn das eine Individuum in der Bildung zurückbleibt und als Acormus oder Acephalus am Epigastrium des anderen hängt; —

der Fötus in foetu in den Bauchdecken oder in der Bauchhöhle, dann entstehend, wenn der eine Fötus in einer

so frühen Zeit verkümmert, dass er von den sich schliessenden Bauchplatten des anderen eingeschlossen wird.

d) Die Verdoppelung ist vollständig und es werden getrennte Zwillinge gebildet, welche von einem Chorion umgeben werden und eine Placenta haben.

e) Drillingsmissbildungen durch Verdreifachung der primären Anlage des Körpers, welche aber meist nur einzelne Theile, z. B. den Kopf, betrifft.

III. Missbildungen durch Veränderung der Lage der Theile.

1. Situs transversus. Seitliche Umkehrung zeigt im höchsten Grade Rechtslage aller im Normalzustand links liegenden Theile und umgekehrt; häufiger betrifft die Umkehrung nur einzelne Organe. — Umkehrung der Lage von oben nach unten zeigt sich als Lagerung einzelner Theile der Brusthöhle in der Bauchhöhle oder umgekehrt.

2. Vorfälle und Hernien. Ectopia cordis, Pneumocele, Hernia diaphragmatis, Bauchbruch, Nabelschnurbruch, Leistenbruch, Hirnbruch. (S. spec. Theil.)

IV. Missbildungen durch Veränderung der Form der Theile

ohne anderweitige Texturveränderung finden sich sehr häufig und sind bei Beschreibung der anatomischen Veränderungen der einzelnen Organe berücksichtigt worden.

2. Die Veränderungen der Bildung und Rückbildung der Gewebe und Organe.

A. Die pathologischen Neubildungen.

a. Organisirte Neubildungen.

Unter einer organisirten Neubildung, Neoplasma, Pseudoplasma, versteht man jedes einfache oder zu complicirten Formen combinirte Gewebe, welches ur-

sprünglich kein integrirender Theil eines normalen Gewebes oder Organes ist, aber nach seiner Bildung in das System der Circulation und Ernährung des Körpers eingeschoben wird und eine vollständige vegetative Existenz hat. Jede bleibende, vollständig wachsende und als gesonderte, organisirte Masse hervortretende Neubildung nennt man eine Geschwulst, Tumor.

Die Neubildung stellt sich dar: 1) als Hypertrophie normaler Gewebe und Organe, wobei die Vermehrung und hypertrophische Wucherung der Elemente in solcher Weise vor sich gehen, dass die normale Form erhalten bleibt, oder dass die Neubildung als fremdartiges Gebilde erscheint; — 2) als Regeneration zerstörter oder durch Verwundung getrennter Theile; — 3) als entzündliche Production: Pseudomembran, Granulation, Eiter u. s. w.; — 4) als Geschwulst.

Die histologischen Elemente der organisirten Neubildungen sind denen des normalen Körpers gleich und entwickeln sich nach demselben Typus wie diese. Dieselben sind:

A. Körnchen, Moleküle, Elementarkörnchen; dieselben sind ihrer Natur nach:

a) Eiweissartige oder Protein-Moleküle; sie sind äusserst klein ($\frac{1}{1000}$ — $\frac{1}{500}$'''), rundlich, blass, schwinden in Essigsäure und Alkalien; finden sich im Inhalt der Zellen und Kerne, in der Intercellularflüssigkeit und im Detritus aller zerfallenden eiweissartigen Körper. Nach ziemlich allgemeiner Annahme sollen durch allmäliges Wachsen einzelner solcher Körnchen oder durch Zusammenhäufen vieler zu einem Körper Kerne und Zellen gebildet werden und also diese Körnchen die ersten Anfänge der Organisation sein; man nimmt nämlich an, dass bei Beginn der Organisation ein amorpher Bildungsstoff, Blastem, zwischen die normalen Theile aus den Blutgefässen ausgeschieden wird und in diesem durch chemische und morphologische Differen-

zirung zuerst jene Körperchen gebildet werden, die man desshalb Elementarkörperchen nennt. Diese Theorie ist, wenn nicht überhaupt unrichtig, doch wenigstens nicht auf alle Neubildungen anwendbar (s. u.).

b) Fettkörnchen, sind scharf conturirte, glänzende Kügelchen, die in Essigsäure und Alkalien nicht schwinden, wohl aber in Aether; sie finden sich sparsam im Inhalt von Zellen und Kernen, in Intercellularflüssigkeit, reichlich in fettig entartenden Theilen. Auch aus runden Haufen von solchen Körnchen sollen sich Zellen bilden können.

c) Kalkkörnchen, sind rundlich oder unregelmässig gestaltet, dunkel, löslich in Salzsäure; finden sich nur in verkalkenden Theilen.

d) Pigmentkörnchen sind rund oder eckig, gelb, roth, braun oder schwarz, bleiben in den gewöhnlichen Reagentien unverändert, finden sich in Zellen, Kernen und allen Geweben und bilden sich aus Blutfarbstoff.

B. Kerne und Zellen.

Die Kerne sind theils in Zellen eingeschlossen, theils frei oder nackt. Ueber die Bildung derselben und ihr Verhältniss zu den Zellen Folgendes:

1. Erste Entstehung der Zelle.

Als die erste Bildungsstufe der Zellen finden wir überall Kerne (Fig. 11 b); es sind anfangs glatte, runde oder ovale Bläschen mit homogenem, durchsichtigem Inhalte, von mannichfacher Grösse (Eiterzellenkerne 0,002 — 0,0025‴, Krebszellenkerne 0,003 — 0,015‴), ihr Inhalt wird später durch kleine Molecüle getrübt, ihre Membran gerunzelt, meist finden sich in ihnen 1 — 2 oder 3 Kernkörperchen, zuweilen verlieren sie ihre Bläschennatur und werden solide Körper.

Die erste Bildung der Kerne geht in den meisten Fällen von den Kernen normaler Zellen aus, welche sich durch Theilung vermehren, ob aber diese Art der Bildung die

einzige ist, ist noch nicht entschieden. Nach einer anderen Ansicht gehen die Kerne aus den Elementarkörnchen hervor (s. o.). Man sieht dergleichen Körnchen mit den Reaktionen der Kerne und Uebergangsstufen zwischen ihnen und wirklichen Kernen, nicht selten im Eiter und Carcinom, so dass es möglich ist, dass die Körnchen schon Bläschen sind und durch Intussusception zu Kernchen wachsen. Andere nehmen an, dass der Kern durch Verschmelzung eines Haufens solcher Körnchen entstehe, doch lässt sich darüber nichts Sicheres feststellen.

Der Kern besteht aus anderer Substanz als das Blastem, er ist in Essigsäure unlöslich, nach Zusatz derselben verliert er einen Theil des Inhaltes, wird kleiner, platter, erhält einen centralen Eindruck, der sich als dunkler Schatten kenntlich macht, und schärfere Conturen. Nach Zusatz von Wasser wird der Inhalt verdünnt, der Kern quillt auf, seine Membran wird ausgedehnt, daher die Conturen schwächer werden, endlich platzt sie oder der Kern wird fast unsichtbar. In caustischen Alkalien schwindet der Kern.

Die Kernkörperchen sind oft sehr klein, meist haben sie einen der Grösse des Kerns angemessenen Umfang, sind meist glatt, rund, zuweilen rauh, körnig; sie scheinen ebenfalls Bläschen zu sein; ihre Entstehung beruht wahrscheinlich auf dem allmäligen Wachsthum eines der Molecüle, Körnchen, im Inhalt des Kernes. Sie haben dieselben Reactionen wie die Kerne. In solid gewordenen Kernen schwinden sie.

Aus dem Kern bildet sich die Zelle. Die Art der Bildung der Zelle ist noch unklar; möglich sind: 1) Bildung der Zellmembran um den Kern von aussen aus um denselben angehäuften Molecülen, oder 2) die direkte Umbildung des Kernes zur Zelle, indem er sich vergrössert und einen neuen Kern im Inneren erhält, worauf auch Umwandlung seiner Substanz erfolgt; 3) oder die Absonderung einer Zellmem-

bran vom Kern; 4) oder es kann sich erst der künftige Zelleninhalt um den Kern anhäufen und um diesen erst eine Membran bilden.

Die Zelle (Fig. 11 d) ist ursprünglich ein rundes oder ovales Bläschen mit einem Kerne, der gewöhnlich an der Zellenwand, seltner an einer anderen Stelle im Zelleninhalte liegt; der Inhalt ist anfangs eine homogene, durchsichtige, zähflüssige Masse, in welcher später kleine Molecüle, Kernchen auftreten, durch welche die Zelle trübe und undurchsichtig wird; die Membran ist sehr zart und stellt sich nur als eine Contur dar. Anfangs ist die Zelle klein, der Inhalt gering, so dass die Zellmembran dem Kerne sehr nahe anliegt; allmälig vermehrt sich der Inhalt und die Zelle wächst, indem die Membran sich mehr und mehr vom Kerne entfernt. Das Wachsthum durch Aufnahme neuer Inhaltsmasse hat für bestimmte Zellen bestimmte Grenzen. Selten wächst die Membran einseitig und erhält eine so bedeutende Dicke, dass sie sich mit zwei Conturen darstellt; in dieser verdickten Membran sollen sich nach Einigen Faserzellen und Fasern bilden. Membran, Inhalt und die Körnchen darin sind in Essigsäure und Alkalien löslich, in Wasser unlöslich. Nach Zusatz von Wasser wird der Inhalt verdünnt, die Körnchen gerathen in Bewegung, endlich platzt die ausgedehnte Membran, zuweilen bleibt aber der Inhalt als compacte Masse, nur die äussersten Schichten vermischen sich mit dem eingedrungenen Wasser, durch welches die Zellenmembran, vom Inhalt entfernt, abgehoben wird. Zuweilen bilden sich im Inhalte durchsichtige Partieen, welche als runde, sogenannte hyaline Kugeln austreten und frei herumschwimmen; sie haben keine Membran und verschwinden in Wasser und Essigsäure.

Aeltere Zellen haben eine festere Membran, sie löst sich viel langsamer in Essigsäure, lässt nur langsam und wenig Wasser durch; bei noch älteren Zellen verschwindet die

Trennung zwischen Membran und Inhalt, beide bilden eine solide Masse, welche gegen Reagentien wenig empfindlich ist und keine endosmotischen Phänomene zeigt. In diesen soliden Zellen verschwindet meist der Kern.

Die Grösse der Zellen ist ausserordentlich verschieden; stets hält sie sich innerhalb der mikroskopischen Grenzen, $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{400}$''' Dchm. Die Zellen wachsen durch Stoffaufnahme von aussen. Ihr Gehalt ist ebenfalls mannichfach: sie sind rund, oval, cylinderförmig, platt, eckig, fadenförmig u. s. w. Zellen in einem reichlichen, flüssigen Blasteme sind meist rund; solche, die zusammengedrängt liegen, werden platt und eckig, durch gegenseitigen Druck und durch einseitiges Wachsen nach freien Lücken bekommen viele Zellen lange Fortsätze, Spitzen, zuweilen werden sie nach Zusatz von Wasser wieder rund.

Finden sich in einer Neubildung eine grosse Menge von Zellen, so lässt sich nicht bestimmen, wie viele derselben durch ursprüngliche Neubildung entstanden sind und wie viele durch eine der Arten der Vermehrung, ausgehend von den ursprünglich neu entstandenen Kernen.

2. Vermehrung der Zellen.

a) Durch wiederholte freie Zellenbildung aus freien Kernen, die sich häufig in Neubildungen, welche im Wachsthum begriffen sind, finden.

b) Theilung freier Kerne; in der Mitte eingeschnürte Kerne mit allen Uebergängen bis zur völligen Theilung sind nicht selten in Sarcomen und Carcinomen zu finden (Fig. 11 b).

c) Theilung freier Zellen; der Zellenkern theilt sich und um die getrennten Stücke schnürt sich die Zelle ab, selten vorkommend. (Fig. 3 c.)

d) Endogene Kern- und Zellenbildung. aa) Endogene Kernbildung: *α.* durch einmalige oder vielfach wiederholte Theilung des Kernes der Zelle (Fig. 3 a); *β.* durch

primäre Neubildung eines oder vieler Kerne in einer Zelle. Aus diesen Kernen bilden sich nur selten in der Zelle, die nun zur Mutterzelle wird, Tochterzellen, meist werden die Kerne frei, sehr selten kommt eine dritte Reihe der Kern- und Zellenbildung in den Tochterzellen vor. Die Mutterzellen mit ihrem Inhalt haben die allgemeinen Eigenschaften der Zellen überhaupt, erleiden dieselben Metamorphosen. Die Tochterzellen werden wahrscheinlich zum Theil frei und haben dann dieselben weiteren Schicksale als die ursprünglich freien Zellen. bb) Endogene Kern- und Zellenbildung in Kernblasen. Der in eine Zelle eingeschlossene oder freie Kern bläht sich zu einer grossen Blase mit eiweissartigem oder colloidem Inhalt auf (*Brutraum*, Virchow); in dieser entwickeln sich ein oder mehrere neue Kerne, die sich durch Theilung wieder vermehren können, oder von einer Zellenmembran umschlossen werden, oder wieder zu Kernblasen werden, in welchen sich die endogenen Bildungen wiederholen können (s. Colloid- und Eiweissmetamorphose) (Fig. 14 c, 13). Geschieht die Einschachtelung von Kernen in Kernblasen so, dass sich continuirlich in einer endogenen Kernblase neue bilden, so entstehen Körper mit geschichteten Wänden, Schachtelzellen (Fig. 13).

In manchen Neubildungen, z. B. in rasch wuchernden Krebsen, finden sich alle oder die meisten Formen der Vermehrung der Zelle gleichzeitig, in anderen nur einzelne derselben.

3. Metamorphosen der Zelle.

a) Sie vermittelt die Bildung bleibender Gewebe, z. B. des Bindegewebes, Knorpel-, Knochengewebes, s. organisirte pathologische Neubildungen.

b) Sie geht durch Rückbildung zu Grunde.

1. Die Atrophie der Zellen beginnt schon da, wo die Zelle aufhört, ein Bläschen zu sein, und solider Körper wird; sie verliert dann weiter ihre Form, wird zu einem

unregelmässigen, eckigen Körper ohne Kern (Fig. 8 c.), zerfällt in mehrere Fragmente und kleine Körnchen. Gegen Reagentien sind die atrophischen Zellen wenig empfindlich, in Essigsäure und Kalihydrat werden sie etwas blasser, in Wasser bleiben sie unverändert. Zellenatrophie zeigt sich in allen wasserarmen Geweben, hauptsächlich in solchen, die durch Gefässobliteration atrophiren und nekrosiren; daher findet man in ihnen hauptsächlich jene unregelmässigen Körperchen (s. Tuberkel).

2) Die Fettmetamorphose besteht in einer allmälig zunehmenden Bildung kleiner Fettkügelchen in einer Zelle, welche allmälig die ganze Zelle ausfüllen (Körnchenzellen), worauf die Membran schwindet, die Fettkügelchen einen runden Haufen bilden (Körnchenhaufen) und endlich auseinanderfallen (Fig. 8 b). Dieser Process ist ein sehr verbreiteter und scheint (neben der Atrophie) in allen Zellen einzutreten, denen die Bedingungen zu ihrer weiteren Existenz entzogen werden; er ist wahrscheinlich bedingt durch Fettbildung aus dem Inhalt der Zelle, bezeichnet die Epoche des Unterganges der Zelle und vermittelt ihre Resorption. Die Ursachen des Eintrittes dieses Processes sind oft unbekannt, oft liegen sie in der Entziehung des Stoffwechsels durch mangelhaften Blutzufluss, Obliteration der Gefässe. Zuweilen ist der Vorgang ein anderer. Das Fett ist flüssig, die Anfangs gebildeten kleinen Fettkügelchen fliessen daher bald zu grösseren Kugeln zusammen und allmälig wird die ganze Zelle mit einer grossen Fettkugel ausgefüllt, sie wird zur Fettzelle. Dieser Vorgang ist seltner als der vorige, findet sich unter denselben Bedingungen als der vorige oder häufiger unter Umständen, welche für eine Infiltration des Fettes von aussen sprechen, z. B. bei der Fettleber.

3. Die colloide Metamorphose findet sich *a)* in physiologischen Geweben als Entartung des Kernes und der

Zellen fast aller drüsiger Acini und Kanälchen, die so entartete Zelle oder die frei gewordene Colloidmasse wird dem Secret der Drüse beigemischt und geht mit diesem ab; *b)* in pathologischen Geweben bald als Entartung des Kernes und der Zellen, bald als das Wesen der Neubildung bedingend. Der Modus dieser Metamorphose ist folgender: bald bläht sich der Kern unter Umwandlung seines Inhaltes zu einer Kernblase auf, der Zelleninhalt wird verdrängt, der colloide Inhalt wird endlich frei, oder es treten in dieser colloiden Kernblase alle oben genannten Arten endogener Vermehrung auf (s. Alveolarkrebs), — bald wandelt sich der Zelleninhalt selbst in Colloidmasse um, welche zuweilen auch frei wird und als glänzende, klumpige Masse erscheint. Die colloidhaltigen Körper zeichnen sich vor den gewöhnlichen Zellen aus durch ihren eigenthümlichen Glanz, ihr allmäliges Zusammenschrumpfen bei Schärferwerden der Conturen nach Zusatz von Essigsäure. Die Bedingungen dieser Metamorphose sind unbekannt. (Fig. 13.)

4. Eiweissmetamorphose (Schrant) kommt unter denselben Verhältnissen vor; der Vorgang ist morphologisch derselbe wie bei der Colloidmetamorphose, die Kernblasen und ihre Derivate enthalten hier aber eine helle, homogene, eiweissartige Masse, die nach Zusatz von Essigsäure schwindet. Diese Metamorphose bedingt nur selten den Charakter einer Texturveränderung. Taf. 14 c.

5. Verkreidung, Incrustation der Zelle findet sich an physiologischen Zellen nur selten, häufiger an pathologischen einfachen Zellen oder aus ihnen hervorgegangenen amylumartigen Körpern. Die Verkreidung beginnt mit Bildung kleiner Kalkkörnchen im Zelleninhalt, diese fliessen allmälig zu grösseren Körnern zusammen, endlich ist die Zelle in einen soliden, glänzenden, einfachen oder geschichteten Körper umgewandelt, der aus Kalksalzen und Resten der organischen Grundlage besteht. (Fig.)

6. Resorption der Zellen wird durch Zerfall derselben in Fettkörnchen (Fettmetamorphose) oder in kleine eiweissartige Körnchen (Atrophie), welche resorptionsfähig sind, vermittelt.

C. Bindegewebe, Knorpel- und Knochengewebe, Muskel-, Nerven-, Drüsengewebe und Gefässe, welche Elemente den normalen wesentlich gleich sind.

Aus diesen Elementen sind alle organisirten Neubildungen zusammengesetzt. Wenngleich aber dieselben an und für sich betrachtet den normalen Elementen gleich sind, so sind sie doch meist in einer solchen Weise angeordnet, dass zwischen der Neubildung als Ganzes betrachtet und den aus den betreffenden Elementen zusammengesetzten Organen des Körpers meist sehr wesentliche Unterschiede Statt finden, was insbesondere Geltung für die Geschwülste hat: 1) Ein Theil der Neubildungen stellt als Ganzes zwar eine Masse dar, welche gewissen Gewebsmassen des Körpers analog ist, aber die gegenseitige Anordnung der einzelnen Elemente ist nie so, dass das Ganze ein Organ darstellte, welches einem Organe des Körpers gleich wäre oder dessen Functionen haben könnte. 2) Ein anderer Theil stellt als Ganzes eine Masse dar, welche keinen Gewebsmassen des Körpers analog ist; der Unterschied ist hier bedingt durch die Anwesenheit von Zellen, welche zwar einzeln betrachtet nicht ohne Analoga im normalen Körper sind, aber in diesen Massen und in dieser Anordnung im letzteren nicht vorkommen.

Die chemische Zusammensetzung der neugebildeten Gewebe ist wesentlich dieselbe als die analoger normaler Gewebe; den Neubildungen specifisch eigenthümliche Stoffe giebt es nicht.

Die Entwicklung der Neubildungen ist verschieden. In vielen Fällen gehen sie direkt aus hypertrophischer Wucherung normaler Gewebe hervor; in anderen entwickeln sich

die Neubildungen aus Zellen und Kernen, diese gehen aber wiederum meist aus Theilungen und endogenen Productionen normaler Zellen und Kerne hervor, so dass im Grunde die meisten Neubildungen aus Umbildung normaler Gewebstheile hervorgehen. Ob aber diese Entwicklungsweise die einzige ist, kann noch nicht entschieden werden. Die ältere Theorie ist die, nach welcher alle Neubildungen durch Organisation eines zwischen die normalen Elemente ergossenen Blastemes hervorgehen (s. o.).

Das Verhalten der normalen Gewebe der Stelle, an welcher eine Neubildung vor sich geht, ist verschieden: *a)* Die Krankheitsursache lässt gewisse Gewebe unberührt, dieselben werden *α.* von der wachsenden Neubildung auseinandergedrängt, *β.* durch der letzteren Einfluss hypertrophisch oder atrophisch. *b)* Die Krankheitsursache bewirkt gleichzeitig mit der Neubildung vor sich gehende Atrophie oder Hypertrophie gewisser Gewebe. In Folge der beiden letztgenannten Vorgänge findet sich die Neubildung später bald an der Stelle der geschwundenen normalen Gewebe, bald sind normale Gewebstheile selbst Theile der neugebildeten Masse geworden. *c)* Die Neubildung selbst geht aus Umbildung der normalen Theile hervor. Die Gefässe des Mutterbodens sind meist vergrössert (weiter und länger), die Gefässe der Neubildung selbst sind aus ihnen hervorgegangen und erhalten von ihnen ihr Blut.

Die Neubildungen lassen sich nach ihrem Bau in einzelne Arten trennen. Als Art, Species, wird eine Neubildung charakterisirt durch eine bestimmte feinste Textur und histologische Entwicklung derselben, doch lässt sich nicht immer daran festhalten, theils weil wir die Entwicklung noch nicht genau kennen, theils weil wir aus praktischen Gründen zuweilen auch den groben Bau als Eintheilungsprincip annehmen müssen.

1. Die Neubildung des Bindegewebes.

Das neugebildete Bindegewebe ist dem des normalen Körpers gleich. Es besteht aus leimgebender Grundsubstanz und dieselbe durchsetzenden Zellen- oder aus letzteren hervorgegangenen Fasersystemen. Die Grundsubstanz besteht: *a)* aus den bekannten feinen, wellenförmig geschlängelten Fasern, die das sogenannte gelockte Bindegewebe bilden; *b)* aus unregelmässiger gestalteten, dickeren oder feineren, platten oder cylinderförmigen, geraden oder gewundenen Fasern, mit Uebergangsformen zum gelockten Bindegewebe und dem homogenen; *c)* aus einem homogenen Gewebe, in dem man kaum Andeutungen von Fasern oder Faltungen sieht und durch Präparation mit feinen Nadeln an den Rändern nur künstliche, unregelmässige, faserartige Fragmente darstellen kann. Allen genannten Formen sind Fasern beigemischt, welche den Kernfasern oder elastischen Fasern des normalen Bindegewebes entsprechen und in Essigsäure nicht löslich sind; diese bilden bald unregelmässige Züge und Flechtwerk im übrigen Gewebe, bald bilden sie ein alveolares Netzwerk; diese Fasern entwickeln sich aus spindel- oder sternförmigen Zellen, den specifischen Bindegewebszellen oder -körperchen, welche im neugebildeten Bindegewebe sehr häufig fortwachsend als Zellen persistiren, ohne in jene Fasern überzugehen.

Die Fasern liegen selten einzeln, sondern sind zu kleineren oder grösseren Bündeln angeordnet. Die sekundäre Anordnung der letzteren ist äusserst mannichfach: sie bilden entweder, wirr durch einander laufend, einen dichten, festen Filz, oder, nach einer Richtung geschichtet, fascien- und sehnenartige Stränge, oder ein Netz- und Maschenwerk, in welchem die Maschenräume durch nach einer anderen Richtung laufende Bündel ausgefüllt werden, oder sie lagern in concentrischen Schichten um einen oder mehrere Mittelpunkte.

Die Entwicklung des Bindegewebes in Neubildungen geht theils aus Vermehrung und Verdickung der normalen Faserbündel vor sich, theils, z. B. in wachsenden Fibroiden, Sacromen, in der Vernarbung zugehenden Granulationen durch Zellenbildung.

Die Zellen, welche im Blasteme, das die Richtung der Faserbildung einschlägt, entstehen, sind charakterisirt durch ihre Gestalt, von welcher sie die Namen Faserzellen, spindelförmige, fibroplastische Zellen haben (Fig. 2 a); sie sind schmal, lang, nach einer oder zwei Seiten verlängert und zugespitzt; sie enthalten 1, selten 2 ovale Kerne, ihr Inhalt ist hell oder granulirt. Neben ihnen sieht man ihre Entwicklungsstufen: freie Kerne, gleich denen der Zellen, oval, scharf conturirt, glänzend; kleine, ovale Zellen, deren Membran kaum merkbar vom Kerne abgehoben ist; grössere dergleichen mit Verlängerungen an den spitzen Enden des Ovals und alle Uebergänge bis zu den langgestreckten Faserzellen. Ausser diesen sieht man zuweilen Zellen mit 2—4 und mehr sternförmig ausgezogenen Fortsätzen.

Die Faserbildung geht auf verschiedene Weise vor sich: *a)* eine Zelle kann zu einer Faser werden, sie wird um das 10—12fache länger, schmäler, ihr Kern schwindet oder bleibt als länglicher Körper zurück (Fig. 2 b); die so entstandenen Fasern verwachsen mit ihren spitzen Enden, oder wachsen allmälig zu langen Fasern aus. — *b)* Eine Zelle kann sich in 2, 3, 4 Fasern oder in eine grössere Anzahl derselben spalten (Fig. 2 c); *c)* der Kern bleibt oder verschwindet. Eine Anzahl Zellen gehen nicht mit den übrigen in Bindegewebsfasern über, sondern bleiben eine Zeit lang, indem sie mit ihren einfachen oder vielfachen Ausläufern unter einander zusammenhängen und so das System der Bindegewebszellen bilden, welches später in Kern- oder elastische Fasern übergeht.

Das geformte Bindegewebe geht stets aus Massen dicht an einander gelagerter Faserzellen hervor; das formlose aber besteht in seinem frühsten Zustand aus einer gallert- oder schleimartigen Grundsubstanz durchsetzt mit dem System der Bindegewebs-Zellen (Schleimgewebe, Virchow) und erst später bilden sich in ihm Faserzellen und aus diesen Faserbündel.

Nach einigen Anderen geht die Grundsubstanz gar nicht aus Umbildung von Zellen hervor, sondern wird selbstständig als anfangs formlose Masse gebildet, eine Ansicht, der ich aus eigner Erfahrung nicht beistimmen kann.

Am neugebildeten Bindegewebe, insbesondere am homogenen, zeigt sich eine Erscheinung, die dem physiologischen fehlt, eine allmählige Contraction desselben; an Narben, fibrösen Geschwülsten ist die Beobachtung leicht zu machen; es wird allmählig fester, nimmt einen kleineren Raum ein, zieht die benachbarten Gewebe nach sich, comprimirt dieselben wohl auch, obliterirt dadurch oft die Capillaren.

Als Metamorphosen des Bindegewebes kennen wir die Fettmetamorphose, Verknöcherung und Verkreidung, alle mit der Bedeutung der Rückbildung. Die Fettmetamorphose der Faserzellen gleicht ganz der der anderen Zellen, die Zelle ist gewöhnlich mit einer Reihe Fettkügelchen gefüllt, der Kern ist frei oder enthält Fett, zuweilen ist er allein ergriffen, die Membran schwindet selten ganz, doch sieht man auch im Zerfall begriffene Faserzellen und freie Fettkügelchen. Im reifen Bindegewebe sieht man statt der Fasern fadenförmig an einander gereihte Fettkörnchen, im höchsten Grade sieht man nur Fettkörnchen ohne eine Spur von Fasern.

Die Verknöcherung ist selten; es bildet sich wirkliches Knochengewebe ohne vorhergegangene Knorpelbildung, das homogene Bindegewebe füllt sich mit Kalksalzen, aus

den Bindegewebszellen, die vorher vielfache Ausläufer bekommen, wie die inneren Knorpelzellen vor der Verknöcherung, entstehen die Knochenkörperchen, aus den Lücken für die Gefässe die Markkanälchen.

Häufiger ist die Verkreidung. Die Kalksalze (hauptsächlich kohlensaurer Kalk) lagern sich in Form kleiner Körnchen zwischen den Fasern ab, oder meist im homogenen Bindegewebe, oder die Fasern nehmen selbst die Kalksalze in sich auf; hat man die letzteren durch Zusatz von Salzsäure gelöst, so kommen die Fasern wieder zum Vorschein. Zuweilen wird die Masse hart und knochenähnlich, lässt sich nur mit der Säge trennen. Solche Gebilde werden oft fälschlich für Knochenneubildungen gehalten, sie bestehen aber nur aus angehäuften Kalkkörnchen oder aus deren Verschmelzung entstandenen, grossen Körnern und homogenen, glänzenden Kalkmassen.

Das neugebildete Bindegewebe enthält Gefässe, kann daher durch Stoffzufuhr wachsen, es kann in ihm Entzündung, Hämorrhagie, Brand u. s. w. eintreten.

Während der morphologischen Umwandlung des Blastems und der Zellen zu Fasern geht auch eine chemische vor sich, indem die ersteren aus Proteinsubstanz, die letzteren, das reife Bindegewebe, aus leimgebender Substanz bestehen.

Unreifes Bindegewebe (Blastem mit Zellen) stellt sich als weiche, fast gallertartige, grauröthliche Masse dar (die Röthe hängt von den beigemischten Capillaren ab); mit der allmähligen Entwicklung zahlreicher Zellen wird es fester, trockner, hat die Consistenz einer Lymphdrüse. Reifes Bindegewebe ist fest, zuweilen knorpelartig, weissgraulich, auf der Schnittfläche sieht man die Faserbündel.

Neugebildetes Bindegewebe kommt vor als Hypertrophie des normalen Bindegewebes, bildet das Narbengewebe der meisten Organe, bildet Pseudomembranen, Adhäsionen,

knotige, ästige Massen, bedingt die Einkapselung fremder Körper und anderer Neubildungen und tritt endlich in Gestalt von Geschwülsten auf.

Die Fasergeschwülste lassen sich nach dem Gange der Entwicklung ihrer Elemente, soweit uns derselbe bekannt ist, in folgende zwei Arten trennen, die in ihren Extremen leicht zu diagnosticiren sind, deren Charakter durch Uebergangsbildungen oft sehr verwischt wird.

Das Fibroid.

(Leimgebende fibroide Geschwülste Rokit., *Tumor fibrosus*, *desmoides* J. Müller, Fasergeschwulst Lebert u. a. m., Desmoid, Chondroid, Steatom, Skirrh u. s. w. der alten Pathologen.)

Das Fibroid ist eine auf der höchsten Stufe ihrer Entwicklung ganz aus ausgebildetem Bindegewebe bestehende Geschwulst.

Das ausgebildete Fibroid stellt sich als eine grössere oder kleinere, runde, ovale, knollige oder drüsige Masse dar; seine Oberfläche ist meist durch lockeres Zellgewebe mit der Umgebung verwachsen oder, wo es frei liegt, mit einer Hülle von Zellgewebe umzogen. Seine Consistenz ist meist fest, knorpelartig; der Durchschnitt mit dem Messer ist schwer auszuführen, das Gewebe knirscht; die Fläche jedes durch die Geschwulst geführten Schnittes ist glatt, glänzend, weissgraulich, gelblich, grauröthlich (bald wie durchschnittene Sehnen, bald wie Knorpel), meist sieht man die Faserbündel und ihre sekundäre Anordnung mit blossem Auge leicht, zuweilen treten gar keine Fasern hervor. Die Schnittfläche wird nur durch wenig wasserhelle Flüssigkeit befeuchtet und auch durch Druck auf die Geschwulst kann man nicht mehr hervorbringen, zuweilen ist diese Flüssigkeit gallertartig, schleimig, colloidartig. Das Fibroid enthält meist nur wenig Blutgefässe, Capillaren, welche an den

Grenzen der Geschwulst in grössere Gefässe übergehen; selten gehen auch kleine Arterien und Venen in dasselbe ein.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als Bestandtheile neugebildetes Bindegewebe, mit grosser Mannichfaltigkeit des Baues der Fasern, der sekundären Anordnung der Faserbündel, viele bestehen ganz aus homogenem Bindegewebe. Ausserdem findet man Kerne und spindelförmige Zellen hie und da zwischen den Fasern; die Flüssigkeit der Schnittfläche ist meist amorph, zuweilen schwimmen auch in ihr einzelne Kerne oder Zellen. In den Fibroiden des Uterus finden sich oft auch glatte Muskelfasern, bald in untergeordneter Menge, bald über das Bindegewebe überwiegend.

Die Entwicklungsgeschichte des Fibroides ist uns nur unvollständig bekannt, doch giebt die Entwicklung des neugebildeten Bindegewebes überhaupt und die Untersuchung einzelner Bildungen, die man mit Recht als unausgebildete Fibroide ansehen kann, Anhaltepunkte. In manchen ausgebildeten Fibroiden finden sich die embryonalen Elemente des Bindegewebes, Kerne und Faserzellen, ziemlich reichlich zwischen den Fasern, in anderen, kleinen, weichen, bilden jene grössere Partieen des Gewebes, man sieht zwischen den Faserbündeln Lagen von Faserzellen faserähnlich angeordnet und alle Uebergänge von der Faser zur Zelle; endlich findet man Geschwülste, die ganz und gar aus unreifem Bindegewebe bestehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass alle diese Formen Entwicklungsstufen der Fibroide sind; da jedoch eine vollständige Entwicklungsreihe noch nicht hergestellt ist, zählt man die unausgebildeten Fibroide ihrer Form nach zu den faserigen Sarcomen, einer Mittelform, aus der sowohl das Fibroid als das zellige Sarcom hervorgehen kann. (S. Sarcom.)

Als Variationen des Fibroides kommen vor: 1) Geschwülste von geringer Consistenz, aus lockerem Zellge-

webe zusammengesetzt (Zellgewebsgeschwulst). 2) Fibroide mit kleinen und grossen, mit Serum oder Colloid gefüllten cystenartigen Räumen oder wirklichen Cysten (Cystosarcom). 3) Fibroide mit gelber, brauner oder schwarzer Färbung einzelner Stellen oder der ganzen Masse, bedingt durch Pigmentkörnchen zwischen den Fasern, in den Faserzellen oder durch diffuse Färbung des Gewebes (melanotisches Fibroid). 4) Combination des Fibroides mit Fettgewebe in verschiedenen Graden. 5) Grosser Gefässreichthum bis zur Combination mit Teleangiectasie.

Die Fibroide sind denselben Metamorphosen unterworfen, als das neugebildete Bindegewebe überhaupt, sie können ganz oder theilweis verkreiden oder in Fettmetamorphose übergehen; verkreidete Fibroide erreichen oft knochenähnliche Härte und Ansehen.

Sie finden sich am häufigsten im Uterus, dann in Knochen, im Periost, subcutanen und submucösen Zellgewebe (Mund-, Rachenhöhle, Oesophagus, Larynx), in Nerven, der Cutis, Dura mater, übrigens hat man sie fast in allen Organen gefunden. Die Zellgewebegeschwülste finden sich am häufigsten im subcutanen Zellgewebe, selten im Uterus und der Mamma.

Sie kommen isolirt oder seltener in grösserer Anzahl vor; ihre Grösse wechselt von der einer Erbse bis zu der eines Manneskopfes und darüber. Sie finden sich in jedem Alter; meist ist uns die Ursache thres Entstehens unbekannt, selten lässt sich eine Verletzung (Schlag, Stoss, Druck) als ursächliches Moment nachweisen.

Sie wachsen langsam, entziehen dem Körper daher wenig Blut zu ihrer Ernährung und stören die Gesundheit nur durch ihre Schwere, durch Verdrängung normaler Organe, durch Druck auf Gefässe und Nerven u. s. w. Sie können auf einer gewissen Höhe der Ausbildung viele Jahre unverändert bleiben. Selten werden sie durch Entzündung, Ver-

eiterung oder Verjauchung zerstört, wobei sie den Habitus eines erweichten und im Zerfall begriffenen Markschwammes annehmen können; diese Vorgänge können dann Kachexie und Tod bewirken. Eine Resorption von Fibroiden ist noch nicht beobachtet worden. Die Exstirpation führt meist völlige Heilung herbei; nur selten kehrt ein Fibroid an der Operationsstelle wieder. (Nach allen Angaben über den Verlauf geht hevor, dass sie im Sinne der Praktiker zu den gutartigen Bildungen gehören.)

Das Sarcom.

(Der Name Sarcom wurde früher für alle fleischartig aussehenden Geschwülste gebraucht, seit J. Müller bezeichnen Rokitansky, Virchow u. A. die im Folgenden beschriebenen Geschwulstformen mit diesem Namen. Fibroplastische Geschwülste Lebert's, Recurring fibroid, Fibronucleated, myeloid Tumours Paget's.)

Das Sarcom stellt sich als eine weiche gelappte oder granulirte Geschwulst dar, die mit den Geweben, in welchen sie sitzt, fest verwachsen ist oder, wenn sie an eine freie Fläche tritt, von ihnen einen Ueberzug erhält; sie gleicht meist völlig einer üppigen Granulation auf Geschwüren. Die Schnittfläche zeigt ein speckiges, schwammiges, zuweilen drüsenähnliches Gewebe, meist mit faserähnlichem Gefüge, oft mit deutlichen Faserbündeln. Es fliesst eine sparsame, farblose oder grauliche Flüssigkeit gleichmässig über die Schnittfläche. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Faserbündel in allen Theilen der Geschwulst, als Hauptbestandttheile aber Faserzellen in grossen Lagern und faserähnlichen Schichten angeordnet, ferner Uebergänge von der Faserzelle zur Faser, freie Kerne, ovale und spindelförmige Zellen, endlich auch grosse, runde oder eckige, oft vielfach gezackte und faserig ausgezogene Zellen mit grossen Kernen, die nicht zu den gewöhnlichen Elementen des

embryonalen Bindegewebes gehören und nicht zur Bildung bleibender Gewebe verbraucht werden, ferner Zellen mit endogener Kernbildung durch Theilung bis zur Bildung grosser, mit sehr zahlreichen Kernen gefüllten Mutterzellen (Fig. 3).

In manchen Sarcomen wiegen die Fasern und ihre embryonalen Elemente so vor, dass man dieselben als unentwickelte Fibroide betrachten kann (faseriges Sarcom), denen sie auch in Habitus und sonstiger Beschaffenheit gleichen. In anderen stehen sich Fasern und Zellenmassen gleich (faserig-zelliges Sarcom), in anderen finden sich vorzugsweise längliche Kerne, welche faserartig angeordnet in eine homogene Grundsubstanz eingebettet sind (Faser-Kerngeschwulst), in wieder anderen wiegen die Zellen bei Weitem vor und die ganze Entwicklung geht offenbar nicht zur Produktion von Bindegewebe, sondern zu der von transitorischen Zellen, deren Gestalt aber vorzugsweise die langgestreckte ist (zelliges Sarcom). Diese letzteren Geschwülste sind selbstständige, stellen keine Uebergangsstufen zu den Fibroiden dar, nähern sich aber sehr den Carcinomen. Sie sind sehr weich, wachsen schneller und erreichen oft einen grossen Umfang.

In allen Sarcomen finden sich zahlreiche Gefässe, weite Capillaren, an den Stellen, wo die Geschwulst wurzelt, in grössere Gefässe übergehend. Die Flüssigkeit der Schnittfläche enthält meist nur wenige Kerne und Zellen.

Als Varietäten kommen vor: 1) das gallertartige Sarcom, Gallertgeschwulst, Collonema, Sarcome mit sehr reichlicher, gallertiger oder colloider Zwischensubstanz, so dass das Gefüge locker und schlottrig wird. Sie bestehen aus einem weitmaschigen Fadenwerk von Bindegewebe auf allen Stadien seiner Bildung und farbloser, zäher Colloidmasse, in welcher sich Kerne, Faserzellen, Körnchenzellen und freie Fettkörnchen, zuweilen spiessige

Fettkrystalle finden. Das Vorkommen derselben, ihr Verhältniss zu den Muttergeweben und Verlauf sind im Allgemeinen wie die der Sacrome überhaupt. 2) Cystosarcoma, keine selbstständige Species, sondern die Bezeichnung für alle auf verschiedene Weise zu Stande kommenden Combinationen von Neubildung von Bindegewebe und Cysten. S. *Cystosarcoma Mammae*. 3. Melanotisches Sarcom, braun oder schwarz gefärbtes Sarcom, durch Pigmentkörnchen in den Zellen.

Die chemische Untersuchung der Sarcome ergiebt ganz verschiedene Resultate, jenachdem Bindegewebe, Zellen, eiweiss- oder colloidhaltige Intercellularsubstanz mehr entwickelt sind.

Das Sarcom findet sich in jedem Alter, entwickelt sich bald spontan, bald nach traumatischen Einflüssen, es findet sich im submucösen Zellgewebe, im Periost, der Dura mater, an Fascien, in der Cutis, im Zwischenzellgewebe vieler Organe, in Knochen und drüsigen Geweben. In einem Organe findet sich meist nur ein Sarcom, doch kommt zuweilen auch vielfache Verbreitung vor. Sie wachsen meist langsam, das Wachsthum ist vorzugsweise durch Vermehrung der Elemente der Geschwulst bedingt, nur wenig durch sarcomatöse Entartung der umgebenden Theile, welche daher meist nur auseinandergedrängt werden. Ihr Umfang wird zuweilen sehr beträchtlich.

Im Verlauf ihrer Bildung findet sich häufig Fettmetamorphose der Zellen, welche zuweilen eine partielle Verschrumpfung der Geschwulst bedingt; in manchen Fällen wird die Zellenbildung so massenhaft, dass eine Art Erweichung eintritt, indem das Sarcom die Consistenz eines weichen Markschwammes erhält. Zuweilen tritt Entzündung, Ulceration oder Verjauchung ein.

Das Allgemeinbefinden leidet nicht, Exstirpation bringt meist radicale Heilung, höchstens lokales Recidiv hervor,

doch finden sich hiervon auch Ausnahmen; die Faser-Kern-Geschwülste sind ausgezeichnet durch ihre Neigung zu localen Recidiven und die rein zelligen Sarcome verbreiten sich zuweilen auch auf Lymphdrüsen und andere vom ursprünglichen Sitz entfernte Organe.

2. Die Neubildung des Fettes.

Neubildung von Fett kommt vor als fettige Degeneration im Normalzustande fettloser Gewebe und als Neubildung von Fettbindegewebe; nur die letztere wird hier behandelt, die erstere bei den Processen der Rückbildung.

Die Neubildung von Fettbindegewebe, welches dem physiologischen vollkommen gleich ist, ist häufig, meist an Stellen, welche schon Fettgewebe enthalten.

Wir finden es als Vermehrung, Hypertrophie, des physiologischen oder in Form isolirter Massen, als Geschwülste.

Wunden und Substanzverluste des normalen Fettbindegewebes heilen durch Bindegewebsnarben.

Die Hypertrophie findet ihre Stelle bei den Krankheiten der mit Fettbindegewebe versehenen Organe.

Die aus Fettbindegewebe zusammengesetzten Geschwülste nennt man Lipome; sie bestehen aus einem Gerüst von Bindegewebe mit eingelegten Fettzellen, sind meist von einer Bindegewebshülle umgeben, bilden rundliche, ovale, aus kleinen oder grossen Fettläppchen zusammengesetzte Massen von verschiedener Grösse (haselnuss- bis manneskopfgross, zuweilen 10—20 Pfund schwer). Ihre Begrenzung ist theils unbestimmt, theils sind sie scharf von den umgebenden Theilen gesondert, haben dann auch eine starke Zellgewebshülle, einen Balg.

Geschwülste, in welchen das Bindegewebe gegen das Fett so überwiegend entwickelt ist, dass sie fest und speckartig werden, nennt man nach J. Müller Steatome, eine Name, der früher für alle Geschwülste gebräuchlich

war, die ungefähr speckige Consistenz und speckiges Ansehen hatten.

Die histologische Entwicklung der Fettzellen ist unbekannt, ihr Bau ist ganz gleich dem der physiologischen.

Die Lipome sitzen meist im *Paniculus adiposus*, besonders an Stellen, wo er sehr entwickelt ist: am Hinteren, Oberschenkel, Rücken, an der Schulter; ausserdem im submucösen und subserösen Zellgewebe, an Synovialsäcken, in Drüsen, Cystoiden. Sie sind entweder in die Gewebe eingebettet oder bilden (zuweilen polypenartig) hervorragende, selbst gestielte Geschwülste.

Sie sind einzeln oder zahlreich an vielen Stellen vorhanden, kommen in jedem Alter vor, beim Weibe häufiger als dem Manne. Die Ursache ihrer Entstehung ist meist unbekannt, zuweilen soll, wie bei anderen Neubildungen, ein Stoss, Schlag auf eine Stelle der Haut ihre Bildung daselbst veranlasst haben.

Sie wachsen langsam, ohne Nachtheil für die Gesundheit, schaden selten durch Druck, Zerrung benachbarter Gewebe. Zuweilen entzünden und verschwären sie, bringen dadurch den Kranken herunter und eine langwierige Eiterung kann wohl auch tödten. Spontane Heilung kommt nicht vor, die Exstirpation heilt gründlich, Recidive sind selten.

3. Die Neubildung von Muskelgewebe.

Die Neubildung von Muskelgewebe mit quergestreiften Fasern findet statt bei manchen Arten der Hypertrophie der Muskeln (Zunge Weber).

Robitansky fand neugebildete quergestreifte Muskelfasern in einer Hodengeschwulst, Virchow fand in einer Ovarialgeschwulst embryonales Muskelgewebe, bestehend aus langen quergestreiften Faserzellen, er schlägt für dergleichen Bildungen den Namen *Myosarcom* vor.

Wunden und Substanzverluste der Muskeln heilen durch neugebildetes Bindegewebe, nicht durch Regeneration von Muskelfasern.

Die Neubildung von glattem Muskelgewebe kommt 1) als Hypertrophie der aus ihnen zusammengesetzten Theile vor und besteht in einer vermehrten Bildung der langgestreckten Faserzellen, 2) in den Fibroiden des Uterus als untergeordnetes oder vorwiegendes, ja in einzelnen Fällen für die Geschwulst fast allein bildendes Element.

4. Die Neubildung der Nervengewebe.

Die Neubildung von Nervengewebe und der Modus derselben aus amorphem Blasteme und Zellen ist sehr unvollständig bekannt. Nerven, welche man durchschnitten hat, verwachsen durch neugebildete Nervenfasern und werden dadurch wieder funktionsfähig; die Nervenfasern sollen sich aus spindelförmigen, mit einander verschmelzenden Zellen entwickeln. Eine Regeneration des Gehirns und der Ganglien ist noch nicht durch exacte Untersuchung nachgewiesen worden. Neubildung kleiner Höcker grauer Hirnsubstanz an der Wandung des rechten Ventrikels beobachtete einmal Virchow. Regeneration des Rückenmarks von Tauben nach Durchschneidung desselben und Wiederkehr der Bewegung und Empfindung in den betroffenen Theilen ist beobachtet worden; nach drei Monaten fanden sich in der Narbensubstanz Zellen der grauen Substanz und eine geringe Menge von Nervenfasern (Brown-Séquard).

Neubildung von Nervengewebe in anderen Organen kennen wir nicht. In Adhäsionen wurden Nervenfasern von Virchow nachgewiesen.

5. Die Neubildung der Gefässe.

Die Neubildung blutführender Gefässe ist sehr häufig, sie beginnt in allen Neubildungen gleichzeitig mit der Bil-

dung der anderen Gewebe, und während diese noch in der Entwicklung begriffen sind, hat sich meist schon ein System von Capillaren gebildet, welche mit den Gefässen der Nachbargewebe in Verbindung stehen und die Ernährung und Erhaltung der Neubildung bedingen. So sind die neugebildeten Gefässe integrirende Theile der meisten Neubildungen, wir finden sie in allen organisirten Exsudaten, Pseudomembranen u. s. w., in Krebsen, Sarcomen, Fibroiden.

Die Blutgefässe in Neubildungen sind Capillaren, welche meist ein sehr weites Caliber, ein eng- oder weitmaschiges Netzwerk bilden, und an der Peripherie mit den Gefässen des Mutterorgans in Verbindung stehen. Nur an den Stellen, wo die Neubildungen mit den Mutterorganen zusammenhängen, gehen zuweilen auch Venen und Arterien auf kurze Strecken in sie ein, und nur dann enthält die ganze Neubildung Venen, Arterien und Capillaren in gewöhnlicher Anordnung, wenn sie aus Hypertrophie der normalen Gewebe hervorgegangen oder in die letzteren eingebettet ist.

Die Bildung des die Ernährung der Neubildungen vermittelnden Capillargefässsystemes geht stets von den Capillaren des Mutterorganes aus. Da, wo die Neubildung beginnt, zeigen sich meist die kleinen Arterien, Venen und die Capillaren hyperämisch, etwas erweitert und verlängert; indem sich die Capillaren immer mehr verlängern, bilden sie grosse Schlängelungen, Schlingen, welche das primitive Gefässsystem der um sie herum neugebildeten Gewebe darstellen. Allmälig gehen diese Verlängerungen, meist begleitet von Erweiterung, weiter, eine Reihe von Schlingen bildet sich nach der anderen, die älteren werden durch Anastomosen verbunden und bilden ein Netzwerk und in dieser Weise schreitet die Bildung mit dem Wachsthum der Geschwulst fort. Eine zweite Art der Bildung ist die, dass von den normalen Capillaren aus spitze oder kolbige Auswüchse ausgehen, dann

sich später unter einander zu neuen Gefässen vereinigen. Die Wandungen dieser neugebildeten Capillaren gleichen entweder völlig denen der normalen oder sie zeichnen sich zuweilen durch eine ein- oder mehrfache Schicht von Faserzellen aus, welche sich um ihre Wandung lagern, aber keine eigentliche Fasermembran bilden.

(Nach Anderen bilden sich die Capillaren der Neubildungen primär aus dem amorphen Blastem. Es entsteht nach ihnen zuerst das Blut. Die neugebildeten Blutkörperchen, Blutzellen, liegen im amorphen Blasteme in unregelmässigen Haufen, die sich später ästig verbreiten und im Blasteme Lücken oder Rinnen bilden. Um diese Blut führenden Rinnen soll sich dann die Gefässwand bilden und damit die Bildung vollendet sein. Auch sollen zuweilen gar keine Gefässwände gebildet werden und das Blut soll sich in einem Systeme von Rinnen befinden. Ueber die Art der Bildung der Blutkörperchen beobachtete man nichts Zuverlässiges und da man dieselben stets schon gefärbt und von ähnlicher Gestalt wie die normalen sah, so ist höchst wahrscheinlich, dass man dem Exsudate beigemischte normale Blutkörperchenhaufen für neugebildete hielt. Auch die Bildung der Wände giebt man unvollständig an. Diese Bildungsweise würde der Ansicht von Wolf über die Entwicklung der Gefässe im Embryo entsprechen; aber auch Schwann's Ansicht hat ihre Vertreter gefunden, Andere wollen nämlich die Bildung von Gefässen aus Blutkörperchen-haltigen Mutterzellen und deren Verästelungen beobachtet haben. Nach Anderen entstehen die Gefässe so, dass in der Längenachse an einander gereihte Zellen zu einer Röhre verschmelzen, die dann homogen und mit Kernen besetzt erscheint; das Blut soll erst später eintreten.)

So wie die neugebildeteten Gefässe die Ernährung vermitteln, können sie natürlich auch Entzündungen, Hämorrhagieen oder durch ihre Obliteration Atrophie, Nekrose

der Neubildungen vermitteln und ausserdem alle Veränderungen der normalen Gefässe erleiden.

Ausser in Neubildungen finden sich neugebildete Gefässe zuweilen als Elemente selbstständiger Geschwülste, der Gefässgeschwülste, Telangiectasieen; die Gefässe, welche diese Bildungen zusammensetzen, kleine Venen, Capillaren und Arterien, gehen sämmtlich aus continuirlicher Erweiterung und Verlängerung normaler Gefässe hervor. (S. Gefässkrankheiten.)

Ueber die Neubildung von Lymphgefässen wissen wir sehr wenig. Schröder van der Kolk sah sie in Pseudomembranen.

6. Die Neubildung der pathologischen Pigmente.

Veränderungen der Farbe der Organe und Gewebe können entstehen durch vermehrten oder verminderten Blutgehalt, Verdünnung oder Verdickung eines Organes, durch Blutergüsse, Exsudate, durch Bildung von Fettkörnchen (Fettmetamorphose, Atherom), Ablagerung von Gallenfarbstoff und durch das eigentliche Pigment, von welchem die bleibenden gelben, braunen, rothen und schwarzen Färbungen der Organe abhängen. Wir finden es als pathologische Veränderung in physiologischen Geweben und in Neubildungen; es tritt auf: selten als diffuse Färbung der Gewebe, meist in Gestalt kleiner Körnchen, welche frei in den Geweben liegen oder in Zellen eingeschlossen sind, Pigmentzellen, und in Gestalt kleiner rother oder schwarzer Krystalle.

Obgleich noch nicht für alle Arten des Auftretens pathologischer Pigmente der Modus der Bildung nachgewiesen ist, können wir doch, gestützt auf die bis jetzt erkannten Thatsachen, als höchst wahrscheinlich annehmen, dass alles Pigment aus einer Umwandlung des Blutfarbstoffes hervorgeht.

Die Pigmentkörnchen scheinen auf zweierlei Art zu entstehen: erstens durch Umwandlung des aus den Blutkörperchen ausgetretenen Hämatins; es färbt anfangs die Gewebe gleichmässig, wird dann fest und tritt zu kleineren Körnchen zusammen, oder es färbt schon vorhandene Körnchen und diese, protein- oder fetthaltig, werden dann Pigmentkörnchen; zweitens aus den rothen Blutkörperchen selbst, welche verschrumpfen, kleiner, dichter, dunkler werden, unregelmässige Aggregate bilden und, als einzelne oder unter einander verschmelzend, sich zuletzt als Pigmentkörper darstellen; auch soll jedes Blutkörperchen zu mehreren Körnchen zerfallen können.

Die Körnchen sind Anfangs gelblich oder röthlich gefärbt, bleiben so oder werden braun und schwarz. Ihre Grösse wechselt von kleinen Pünktchen bis zu ansehnlichen Körnern; ihre Gestalt ist unregelmässig, meist eckig, selten rund; ihre Conturen sind scharf, dunkel, ihre Oberfläche ist oft glänzend.

Zuweilen findet man statt Körnchen unregelmässige, grössere Körper oder Klumpen. Die Körnchen liegen einzeln, zerstreut oder zu unregelmässigen oder rundlichen Haufen zusammengeballt, oder in Zellen eingeschlossen.

Die sogenannten Pigmentzellen (Fig. 12) sind keine neugebildeteten, specifischen Pigmentzellen, sondern in den Geweben präexistirende Zellen; alle Zellen, Epithelialzellen, Krebszellen, Faserzellen u. s. w., können Pigmentzellen werden. Die Pigmentirung der Zellen beginnt mit der Aufnahme von aus den Blutkörperchen ausgetretenem Hämatin, das die ganze Zelle oder nur den Kern gleichmässig färbt oder diesen frei lässt. Nach einiger Zeit (so schliesst man aus dem Vergleiche älterer und frischerer Extravasate) wird der Farbstoff fest und zu Körnchen, ganz in der Art, wie ausserhalb der Zellen (oder es waren schon farblose Körnchen in der Zelle vorhanden und diese werden gefärbte Pig-

mentkörnchen). Die Zahl der Körnchen in den Zellen ist verschieden: einige enthalten nur wenige, andere mehr, andere sind strotzend mit ihnen gefüllt (dies ist wohl durch wiederholte Aufnahme von Hämatin bedingt), die Zellmembranen können in letzteren verschwinden und es bleibt dann ein runder Haufe von Pigmentkörnchen zurück, der endlich zerfällt. Zellen, welche schon Pigmentkörnchen enthalten, können alle anderen Metamorphosen eingehen, sie können verschrumpfen, atrophiren, in Körnchenzellen umgewandelt werden.

Die Bildung der Pigmentzellen geht nach Anderen auch so vor sich, dass sich um einen Haufen Blutkörperchen, die später zu Pigmentkörnchen werden, oder Pigmentkörnchen eine Membran bildet; in der so entstandenen Zelle soll sich dann ein Kern bilden.

Die Krystalle (Hämatoidinkrystalle) findet man nicht so häufig als die Körnchen; es sind kleine rothe oder schwarze, schiefe, rhombische Tafeln oder Säulen (Fig. 15), seltner lange, isolirte oder in büschelförmige Gruppen gestellte Nadeln, die gewöhnlich neben den Körnchen in besonderen Haufen oder auch wohl in den Zellen liegen. Ihre Grösse ist sehr wechselnd (von 0,0042 — 0,016‴ Länge, 0,0005 — 0002‴ Breite und verschiedener Dicke; Guillot sah sie in einem Falle mit blossem Auge, sie hatten über 4‴ Länge).

Als alleiniger oder den Charakter der Neubildung selbstständig bestimmender Bestandtheil von Geschwülsten kommt das Pigment nicht vor, die sogenannten melanotischen Geschwülste sind Neubildungen verschiedener Art, Krebse, Sarcome, Fibroide, deren Charakter zunächst durch die ihnen eigenthümliche Textur, nicht durch das Pigment bestimmt wird, wesshalb man sie ihrer Farbe allein wegen nicht in eine Species vereinigen darf. Melanotische Fibroide und Sarcome sind selten und es lässt sich nach den vorlie-

genden Thatsachen nicht feststellen, in wie weit das Pigment in ihnen durch zufällige Einwirkungen hervorgerufen wird und in wie weit durch die primäre, constante Krankheitsursache das Entstehen der Pigmente als wesentlicher Theil der Neubildung bedingt wird; nur im letzteren Falle würden wir berechtigt seyn, diese Geschwülste als selbstständige Unterarten hinzustellen. Ueber die melanotischen Carcinome s. unten.

Die Art des Auftretens der Pigmente in den einzelnen Organen und die dadurch bewirkten Texturveränderungen werden im zweiten Theile behandelt werden.

Die chemische Untersuchung der Pigmente hat bis jetzt nur sehr unvollkommene Resultate gegeben. Die schwarzen Pigmente können durch chemische Reagentien entweder wieder roth gemacht werden oder sie sind völlig unempfindlich gegen dieselben; sie sind unlöslich in Säuren und reich an Kohlenstoff. Die braunen, rothen, gelben Pigmente werden verändert durch Kalihydrat und concentrirte Mineralsäuren; ersteres löst sie (unter gewissen Umständen) bei gleichzeitiger Zersetzung, letztere zersetzen sie, wobei die gelbe oder rothe Farbe zuerst in's Braunrothe, dann in Grün, Blau, Rosa und zuletzt in Gelb übergeht.

7. Die Neubildung des Knorpelgewebes.

Die Neubildung von wirklichem Knorpelgewebe ist nicht häufig; sie kommt vor bei Knochenbrüchen als Vorstadium des neuen Knochens, als Neubildung des Knorpelüberzuges am Rande abgeschliffener Gelenkköpfe und in Gestalt circumscripter Geschwülste. Wunden und Substanzverluste der Knorpel heilen entweder gar nicht oder durch Bindegewebe.

Bei Knochenbrüchen wuchert das Periost zu einer knorpelartigen Masse (Callus), welche später verknöchert und so

die Vereinigung der Bruchenden vermittelt, doch besteht dieser Callus beim Menschen in der Regel vorwiegend aus Bindegewebe und nur selten geht dieser an einzelnen Stellen auch in Knorpelgewebe über. Die Umbildung dieses Bindegewebes in Knorpelgewebe geht so vor sich, dass die Grundsubstanz homogen, glänzend und chondringebend wird, die Bindegewebszellen aber eine Kapsel bekommen und zu Knorpelzellen werden. In ähnlicher Weise geht das Bindegewebe zuweilen auch bei üppiger Osteophytenbildung und in Enchondromen in Knorpelgewebe über.

Die Knorpelgeschwülste, Enchondrome, sind kleinere oder grössere (erbsen- bis mannskopfgrosse) rundliche, gelappte, grobkörnige, meist aus rundlichen Körnern, Drusen oder Lappen zusammengesetzte harte oder halbfeste Massen, welche in ihrer Textur die verschiedenen Arten des normalen Knorpelgewebes wiederholen, indem sie aus hyalinem oder aus Faserknorpel oder aus beiden bestehen.

Die Enchondrome sind meist von neugebildetem, lockerem oder festerem Bindegewebe umhüllt; nach dessen Entfernung ist ihre Oberfläche glatt, graulichweiss oder gelblich, glänzend, die Consistenz sehr verschieden, jenachdem an einzelnen Stellen hyaliner oder Faserknorpel liegt, Verknöcherung oder Erweichung stattgefunden hat. Die Schnittfläche zeigt selten ein gleichmässiges, glattes Knorpelgefüge; meist sieht man zahlreiche, kleine, gallertartige Stellen, umgeben von festeren, daneben deutlich faseriges Gewebe und sparsame oder reichliche Verknöcherungsstellen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt im Ganzen dieselben histologischen Elemente als die des normalen Knorpels, nur ist die Form und Anordnung der Zellen sehr unregelmässig und mannichfach. Die Entwicklung der Elemente scheint mir folgende zu sein: Zuerst besteht die Masse blos aus Kernzellen, die wie Epithelien eng an einander gepresst liegen, jede Knorpelzelle ist anfangs einfach, bekommt

aber später eine zweite äussere, gewöhnlich dicke, glänzende Hülle oder Kapsel, so dass man, wie bei den Pflanzenzellen, stets zwischen der primären inneren Zelle und der äusseren, secundären Kapsel unterscheiden muss. Diese Kapseln verschmelzen unter einander und bilden die Grundsubstanz, in welcher dann die endogenen Zellen eingebettet liegen, um die sich in der Regel neue Kapseln bilden, in manchen Fällen aber auch nicht. Die Intercellularsubstanz bleibt homogen oder zerfällt in Fasern. Durch Vermehrung der inneren Zellen oder ihrer Kerne, Theilung derselben, secundäre, tertiäre Einschachtelungen entstehen grosse Mutterzellen. Bleibt die Intercellularsubstanz homogen, so entspricht die Textur dem hyalinen Knorpel, zerfällt sie in Fasern, so entsteht Netzknorpel. Meist sind beide Formen gleichzeitig in einem Enchondrom vorhanden. Die chemische Untersuchung ergiebt dasselbe Resultat wie die der normalen Knorpel.

Die Entwicklungsgeschichte der Echondrome ist unbekannt, alle Beobachtungen sind nur an ausgebildeteten Geschwülsten gemacht; doch lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass sie stets aus Umbildung von Bindegewebe hervorgehen, welche entweder so vorgeht, wie es oben beim Callus beschrieben wurde, oder so, dass in den Bindegewebszellen Knorpelzellen gebildet werden, welche dann frei werden; die Bindegewebszellen werden dadurch zu colossalen Mutterzellen, die anfangs nur Kerne, später aber auch Zellen enthalten. Ihre Ernährung ist vermittelt durch die Gefässe des umhüllenden Bindegewebes und der sie zuweilen durchsetzenden Faserbündel.

Das Enchondrom kann als solches lange Zeit ohne weitere Veränderungen bestehen, häufig verknöchert es theilweise oder gänzlich; die Verknöcherung ist entweder vollständig und es entsteht schwammiges oder compactes Knochengewebe mit lamellösem Bau, Knochenkörperchen

und Markkanälchen; oder sie liefert eine Art sklerosirte, elfenbeinharte Knochenmasse ohne Knochentextur. Nicht selten verknöchert die sämmtliche Knorpelmasse und die Geschwulst besteht dann ganz aus Knochenmasse, wird zur Knochengeschwulst. Die Verknöcherung beginnt mit Ablagerung von Kalksalzen in die äussere Wandung der Zelle oder die Kapsel, während die innere Zelle zahlreiche Ausläufer bekommt, welche die Wandung der Zelle durchbohren und mit den Ausläufern benachbarter Zellen in Verbindung treten, so dass nach völliger Verknöcherung der Kapseln und Grundsubstanz die inneren Zellen und ihre Ausläufer als Ernährungsflüssigkeit führende Höhlen und Kanäle zurückbleiben. (Fig. 9.)

Eine andere Metamorphose, welche übrigens auch den normalen Knorpel befällt, ist die Erweichung, bestehend in der Umwandlung der Intercellularsubstanz und der zugehörigen Zellen in eine gallertartige, später wohl auch seröse Masse. Der Vorgang besteht wesentlich darin, dass sich in den Zellen massenhafte endogene Zellenbildung einstellt und endlich daraus kleine, später durch Confluiren grosse cystenartige Räume entstehen, die mit Zellen und flüssiger Intercellularsubstanz gefüllt sind. Solche Erweichungsstellen stellen sich zuweilen wie Cysten dar und es bildet sich so das mit Cysten durchsetzte cystoide Enchondrom.

Enchondrome finden sich hauptsächlich an Knochen, meist an den Phalangen der Finger und Zehen, dann am Brustbeine, an den Rippen; sie entspringen an der Oberfläche des Knochens oder in seiner Markhöhle, bewirken dann Atrophie der Knochenrinde, erhalten aber vom Periost aus meist eine neue Knochenschale. Man findet sie ferner im Hoden, in der Mamma, Parotis, im subcutanen Zellgewebe, endlich mit anderen Neubildungen, z. B. Sarcom, Krebs, zu einer Geschwulst combinirt.

Oft ist nur eins vorhanden, zuweilen sehr viele, so dass z. B. 10—20 an Fingern und Zehen eines Kranken sitzen. Sie kommen meist bei Kindern vor, bei diesen oft in grosser Menge. Die Ursache ihres Entstehens ist unbekannt; bei Erwachsenen lässt sich ihre Entstehung zuweilen auf einen Schlag oder Stoss und eine darauf folgende Entzündung zurückführen.

Sie wachsen sehr langsam und bleiben oft viele Jahre lang ganz unverändert; durch die Verknöcherung wird ihrem Wachsthume meist ein Ende gesetzt. Die davon Befallenen sind vollkommen gesund, selbst wenn sie in grosser Menge vorhanden sind. Wird aber durch das allmälig wachsende Enchondrom die Haut perforirt, so folgt eine Entzündung des umhüllenden Bindegewebes, welche Vereiterung und Verjauchung desselben und Zerfall des Enchondroms zur Folge hat und die Kranken sehr herunterbringt. Sind viele Enchondrome vorhanden und wiederholt sich dieser Vorgang bei einem nach dem anderen, so führt der Kräfte- und Säfteverlust meist den Tod herbei.

Eine Heilung durch Resorption ist unbekannt; die Exstirpation hat bleibenden Erfolg, doch erfolgen zuweilen auch locale Recidive, die insbesondere beim cystoiden Enchondrom sehr hartnäckig sein können. Die Enchondrome sind daher in der Regel gutartig.

8. Die Neubildung von Knochengewebe.

Neubildung von Knochengewebe findet sich:

1) Als Hypertrophie der normalen Knochen und von denselben ausgehende Geschwülste, Osteophyten und Exostosen, bedingt *a)* durch Entzündung des Periosts, des Knochens, der umgebenden Weichtheile, *b)* durch Verknöcherung von Sehnen und Bändern an ihren Insertionsstellen, *c)* des fibrösen Stroma's oder Balges von Neubildungen: Carcinomen, Sarcomen, Fibroiden, Telangiectasieen in oder auf

Knochen. In allen diesen Fällen geht der Knochenbildung Neubildung von Bindegewebe vorher, dessen Zellen zu Knochenkörperchen, dessen faserige oder homogene Intercellularsubstanz zur homogenen oder lamellösen Knochenmasse werden. Die Textur des Knochens ist bald der des normalen Knochens völlig gleich, bald weicht sie ab durch Unregelmässigkeit der gegenseitigen Anordnung der Gefäss- und Markkanälchen, der Knochenkörperchen, indem das neugebildete Knochengewebe bald ungewöhnlich porös, bald sehr hart, elfenbeinartig erscheint. (S. Knochenkrankheiten.)

Grosse Exostosen, die durch keine der oben genannten Ursachen bedingt zu sein schienen und die daher den Eindruck einer selbstständigen Geschwulst machten, kann man als Knochengeschwulst, Osteom von den übrigen Exostosen trennen; sie zeichnen sich in der Regel durch eine elfenbeinartige Textur aus.

2) Als Knochennarbe nach Frakturen, Caries, Nekrose, Resektion. Der Knochen wird vorzugsweise vom Periost und dem Markgewebe, zum kleinen Theil zuweilen auch von den Weichtheilen ausgebildet, indem das Bindegewebe sich eigenthümlich umbildet und dann verknöchert. Diese osteoide Umbildung geht so vor sich, dass die Grundsubstanz homogen und mit zahlreichen regelmässigen spindelförmigen Zellen durchsetzt wird, dann bildet sich darin ein Balkenwerk, welches bei der Verknöcherung zuerst in Knochengewebe umgebildet wird, während die Maschenräume bleiben oder später mit concentrischen Knochenlamellen ausgefüllt werden. Die Verknöcherung beginnt mit der Ablagerung der körnigen Kalksalze in der Zwischensubstanz, diese wird allmälig zu homogener Knochenmasse, während die Zellen Ausläufer bekommen und als Knochenzellen bleiben. Die Knochenlücke wird auf diese Weise rasch ausgefüllt oder nachdem Granulations- und Eiterbildung vorhergegangen war.

3) Als Regeneration ganzer Knochen, dieselbe hat man am Unterkiefer, an den Rippen, am Schulterblatt beobachtet; der neugebildete Knochen war stets plump und unförmlich, seine Textur unregelmässig, die Neubildung ging vom Periost und den Weichtheilen aus.

4) Als vom normalen Knochen unabhängige Neubildung, Verknöcherung präexistenter Gewebe:

a) Verknöcherung normaler Knorpel, Kehlkopf-, Rippenknorpel, Epiglottis, Gelenkknorpel. Die Knochenbildung ist bald unvollständig und besteht nur in einer Incrustation der Zellen und faserig gewordenen Grundsubstanz, bald vollständig, dann geschieht zuerst in den Knorpelzellen eine lebhafte endogene Zellenbildung, dann Anfüllung der Zellen mit Fett und endlich Bildung von mit Mark gefüllten Räumen, dann folgt die eigentliche Verknöcherung, durch Umwandlung der Grundsubstanz in Knochenmasse und der inneren Knorpelzellen in Knochenzellen.

b) Verknöcherung fibröser Gebilde, D. mater, Arachnoidea, Membr. obturatoria, Sclerotica, Cutis, Bänder, Sehnen. Die Verknöcherung beginnt mit der Bildung von Kalkkörnchen zwischen und in den Fibrillen, welche allmälig zu homogener Knochenmasse verschmelzen; Knochenkörperchen und Kanäle werden unregelmässig gebildet, die ganze Textur kommt der der normalen Knochen selten gleich und stellt sich in der Regel nur als Verkalkung dar (s. u.).

c) Verknöcherung von Enchondromen. (S. oben.)

d) Verknöcherung des fibrösen Gerüstes von Carcinomen (die nicht an Knochen sitzen), der Wandungen von Cysten geht wie die des Bindegewebes überhaupt vor sich. Die ausserdem häufig vorkommenden sogenannten Verknöcherungen des neugebildeten Bindegewebes in Pseudomembranen, Kapseln, Fibroiden u. s. w. sind wesentlich

nur Verkreidungen, denn die nähere Untersuchung der daraus hervorgegangenen Massen zeigt nie wirkliches Knochengewebe in ihnen.

5) Als selbstständige Neubildung kommt endlich Knochengewebe in Form unregelmässig gestalteter Knochenstücke in der Wandung von Ovariencysten vor. Das gleichzeitige Vorkommen von Knorpelstücken an demselben Orte lässt vermuthen, dass die Knochen hier sich aus Knorpel bilden.

Das auf die eine oder die andere Art entstandene neugebildete Knochengewebe ist dann aller Veränderungen fähig, welche an normalen Knochen vorkommen; es wächst durch Ansatz von aussen, es nekrosirt, wird cariös.

Ueber die Verkreidungen, Concrementbildungen s. Rückbildung.

9. Die Neubildung von Cutis, Schleim- und seröser Haut und deren Anhängen.

Die Neubildung eines der Cutis vollkommen analogen Gebildes findet in manchen Balggeschwülsten statt, deren Wand entweder ganz aus neugebildeter Cutis besteht oder nur zum Theil. Diese Cutis hat denselben Bau wie die normale, nur sind die Papillen unregelmässiger oder fehlen ganz, und es fehlen die Nerven; ein fibröses Corium, Epidermis, Haarbälge mit Haaren, Talg- und Schweissdrüsen sind vorhanden. Die Epidermis besteht aus Pflasterepithelien, deren Entwicklung gleich der der normalen Epidermis ist. Die Haare sind klein, blass, kaum sichtbar, oder gross, dunkel, zuweilen sind die meisten abgestossen und bilden dicke Knäuel oder Zöpfe; ihre Entwicklung ist ähnlich der der normalen Haare. In ihren Ausführungsgang münden 1 oder 2 Talgdrüsen ein, die meist prall mit Talg gefüllt sind. Die Schweissdrüsen sind

sparsam vertheilt, fehlen zuweilen ganz, ihr Bau gleicht ganz dem der normalen.

Substanzverluste der Cutis, welche bis auf das subcutane Zellgewebe reichen, werden nicht durch Neubildung von Cutis ersetzt, es entsteht eine fibröse, feste Narbe, welche allerdings einen ganz dünnen Ueberzug von Pflasterepithelien erhält, der aber alle übrigen Attribute der Cutis fehlen; Ablösung der Epidermis aber und Zerstörung der oberflächlichen Schicht des Corium heilt oft durch vollständigen Ersatz des Verlornen; die Ausführungsgänge der Drüsen bilden sich dabei neu und treten mit den Resten der alten in Verbindung; in anderen Fällen werden sie nicht wieder ersetzt.

Neubildung von Epidermis kommt nur in den oben genannten Cysten vor. Hypertrophie des Epithelialüberzuges der Haut- und Schleimhäute findet sich häufig. (S. Hautkrankheiten und Papillargeschwülste.)

Zuweilen findet sich Neubildung von mit Pflasterepithelium versehenen fibrösen Membranen; aus ihnen bestehen die meisten Balggeschwülste mit festem und flüssigem Inhalte; ferner die organisirten Pseudomembranen auf serösen Häuten, welche eine Art Neubildung der letzteren darstellen.

Neubildung von Flimmerepithelium auf der Oberfläche von Ohrpolypen beobachtete Baum. Substanzverluste der serösen Häute führen meist zu Verwachsung derselben unter sich oder mit anderen Organen, selten zu Regeneration. Als Neubildung seröser Bälge kann die Bildung neuer Schleimbeutel unter der Haut, und von Synovialkapseln nach ungeheilten Luxationen und Pseudanchylosen angesehen werden.

Neubildung von Haaren kommt, ausser in den oben genannten Balggeschwülsten, nur noch auf Schleimhäuten vor; man will sie auf der Schleimhaut der Conjunc-

ctiva, Harnblase, des Darmkanals, der Scheide gesehen haben.

Neubildung von Nägeln kommt, ausser als überzählige Nagelbildung an Fingern und Zehen, nicht vor.

Neugebildete Schleimhäute hat man noch nicht beobachtet; ihre Substanzverluste heilen nur unvollkommen, wenn sie das ganze Gewebe bis zum submucösen Zellgewebe betreffen; an ihrer Stelle findet man dann fibröse Narben mit spärlichem Pflasterepithelienüberzug. Der Epithelienüberzug kann öfters abgestossen werden und wird meist wieder ersetzt. Die Wände alter Abscesse, Cavernen, Fistelgänge sind zuweilen anscheinend mit einer Schleimhaut überzogen, doch findet man nie eine wirkliche Membran (sogenannte pyogene Membran), sondern die Wände sind mit Zellen überzogen, die meist von der Form der Eiterzellen sind, seltener pflasterepithelienähnlich, rasch abgestossen werden und sich mit dem Inhalte des Abscesses mischen, während immer neue Exsudationen folgen.

Neubildung von Zähnen kommt in Balggeschwülsten des Ovariums vor; sie bilden sich stets, analog den Zähnen der Kiefer, aus Zahnsäckchen; diese sitzen entweder in der fibrösen Wand der Cysten oder in Alveolen von Knochenfragmenten, die ebenfalls Neubildungen sind. Man findet sie festsitzend oder frei in den Cysten liegend, sie gleichen ganz den normalen Zähnen, bald denen der ersten, bald denen der zweiten Dentition. Ihre Zahl ist meist gering, 1—10, zuweilen sind sie zahlreicher, in einem Falle hat man 300 gezählt. Die Wände dieser Cysten sind stets cutisartig organisirt und behaart. (Dergleichen Cysten mit Haaren und Zähnen haben gar keine Aehnlichkeit mit den eingekapselten Fötus nach Extrauterinalschwangerschaft, welche feste, fibröse, oft zum Theil verkalkte Massen bilden, in welchen das Skelet des Fötus eng und

fest eingebettet ist, lange Haare und grosse Zähne aber fehlen.)

10. Die Cysten oder Balggeschwülste.

Cysten sind Geschwülste, welche auf ihrer höchsten Bildungsstufe aus einer geschlossenen Blase und deren Inhalt bestehen und als solche eine selbstständige Entwicklung haben. Zu unterscheiden, aber nicht immer streng von den Cysten zu trennen sind cystenartige Räume, mit irgend einem Inhalt gefüllte Lücken in Organen, deren Wände nicht aus einer ihnen eigenthümlichen Blase, sondern aus den zusammengedrängten Geweben des Organes selbst bestehen.

Die Bildungsweise der Cysten verhält sich im Allgemeinen so:

1) Cystenbildung durch Ausdehnung physiologischer Hohlräume. *a)* Geschlossene Hohlräume: Graaf'sche Follikel, Schilddrüsenblasen, Schleimbälge der Uterusschleimhaut; die Cystenbildung ist bedingt durch (meist durch colloide Metamorphose der Zellen bedingte) Bildung einer serösen, schleimigen oder colloiden Masse in den Hohlräumen, welche dadurch allmälig ausgedehnt werden, während ihre Wandungen sich verdicken. *b)* Offene Hohlräume, drüsige Acini und ihre kleinsten bis grössten Ausführungsgänge, Talg- und Schleimdrüsen, Milchdrüsen, Harnkanälchen, Lebergänge, Milchgänge, Tuben. Die Cystenbildung ist zunächst bedingt durch Behinderung des Abflusses des normalen oder veränderten Secretes, welches sich anhäufend die Acini oder Gänge ausdehnt; diese schliessen sich allmählig ab, ihre Wandungen werden dicker und der Inhalt bildet sich um. *c)* Grosse Behälter, Gallenblase, Nierenbecken, Proc. vermiformis, Uterus werden durch ähnliche Vorgänge zuweilen in cystenartige Körper umgewandelt.

2) Cystenbildung aus Exsudaten und Extravasaten. *a)* Seröser Erguss drängt die Gewebstheile aus einander, es entsteht ein cystenartiger Raum, welcher allmälig eine fibröse Kapsel erhält, die endlich auch eine Auskleidung von Pflasterepithelium erhält. *c)* Faserstoffreiche Exsudate oder Extravasate drängen die Gewebstheile aus einander, es erfolgt Verflüssigung durch Fettmetamorphose und molecularen Zerfall, es entsteht eine emulsive Flüssigkeit, die zuweilen allmälig zur serösen sich umbildet; die Wandung wird durch Neubildung von Bindegewebe in den aus einander gedrängten Geweben oder in peripherischen Fibringerinnseln gebildet.

3) Cystenbildung durch Atrophie. Wenn durch Exsudate oder Extravasate die normalen Gewebstheile zertrümmert oder atrophisch werden, so bilden sich in den dadurch entstandenen Lücken zuweilen keine Narben, sondern Cysten, indem bald die aus den Gewebstrümmern und den Exsudaten bestehende breiige Masse allmälig flüssiger werdend den Inhalt abgiebt, bald Erguss von Serum die während der Resorption entstehende Lücke ausfüllt.

4) Cystenbildung aus Kernblasen. Neugebildete oder normale freie in Zellen eingeschlossene Kerne wachsen unter allmäliger Umwandlung ihres Inhalts in Colloidmasse zu grossen blasigen Körpern, die entweder als solche bleiben oder sich vielfach wiederholende neue Kern- und Blasenbildungen zeigen. Durch diese colloidhaltigen Körper werden die Gewebe aus einander gedrängt, es bildet sich um sie eine fibröse Kapsel, die zuweilen auch eine Pflasterepithelialauskleidung bekommt.

Der Bau der Cysten, mögen sie auf die eine oder die andere Weise entstanden sein, verhält sich im Allgemeinen so:

Seröse und Colloidcysten entstehen nach einer der oben angegebenen Weisen; das Serum gleicht in seinen

chemischen und physikalischen Eigenschaften ganz den serösen Exsudaten, das Colloid bildet eine zähe, fadenziehende oder gallertige, farblose, gelbliche oder grünliche Masse. Die Wandung besteht aus einem geschlossenen Sack von Bindegewebe mit Gefässen, welcher nach aussen mit den umgebenden Geweben eng verbunden, nach innen meist mit einer Lage Pflasterepithelium ausgekleidet ist.

2) Cysten mit zelligem Inhalt. Der Inhalt besteht der Hauptsache nach aus pflasterepithelienartigen Zellen oder Schüppchen, daneben aus Fettkörnchen, Cholestearinkrystallen und Detritus von Zellen. Die Wandung ist bald ein mit Pflasterepithelium ausgekleideter fibröser, bald ein den Bau der Cutis ganz oder stellenweise wiederholender Balg (Dermoidcysten). Der Inhalt ist theils die Secretmasse, welche zuerst die Cystenbildung verursachte, theils Product der Wandung der fertigen Cyste: abgestossene Epithelien, Fett aus Talg- und Schweissdrüsen, Fett aus durch Fettmetamorphose zu Grunde gegangenen Zellen; er bildet bald eine ungeordnete, breiige, weissgelbliche Masse, bald geschichtete Massen von durchgängig weicher Consistenz oder nach der Peripherie zu härter und hornartig werdend.

Die zunächst an der Wandung liegenden Zellen sind wohlgebildet und haben Kerne, die übrigen verlieren ihre Zellennatur, werden zu Hornschüppchen, zerfallen in kleine und kleinste Fragmente oder gehen durch Fettmetamorphose zu Grunde. Oft sind die Zellen sehr dünn und durchscheinend, liegen sehr eng an einander gepresst, dass ihre in einander fliessenden Conturen das Ansehen eines zierlichen, polyedrischen Maschenwerks darbieten, zuweilen lagern noch zwischen den Zellen kleine Fettkügelchen und bezeichnen dann die Conturen der anscheinenden Maschen, endlich ist nicht selten der Inhalt der Schüppchen selbst fettig, sie bekommen dadurch einen lebhaften Glanz, zuweilen sind die-

sen Massen zahlreiche Cholestearinkrystalle beigemischt, welche denselben einen eigenthümlichen schillernden Glanz geben. Cysten mit einem derartigen Inhalt nennt man nach Müller Cholesteatome. Ganz gleiche Massen wurden auch ohne Balg beobachtet, Geschwülste bildend, welche, aus neugebildeten pflasterepithelienartigen Zellen bestehend, am nächsten mit den Epithelialkrebsen verwandt sind. Ihre Stellung in der Seihe der Geschwülste kann erst nach zahlreicheren Untersuchungen gesichert werden.

Hinsichtlich ihrer Zahl kommen die Cysten vor als einfache oder mehrfache, oder zusammengesetzte. Man findet bald nur eine Cyste bei einem Individuum, bald mehrere derselben an verschiedenen Stellen, bald viele an einer Stelle. Im letzteren Falle entstehen kleine oder grössere Massen, welche aus einem Convolut von Cysten bestehen und zusammengesetzte Cysten oder Cystoide genannt werden; dieselben kommen entweder nur an solchen Lokalitäten vor, an welchen die Zahl der präexistirenden Hohlräume, aus deren Ausdehnung sie hervorgehen, eine beträchtliche ist, oder sie entstehen durch selbstständige Vermehrung.

Die fertige Cyste zeigt folgende weitere Entwicklungsgänge:

1) Wachsthum der Cysten findet nicht immer statt; die serösen und colloiden Cysten wachsen durch Bildung neuen Stoffes, während die Wandungen ebenfalls an Masse zunehmen, die zellhaltigen Cysten durch allmäliges Abstossen einer Lage von Zellen nach der anderen von der Innenseite des Balges und Fettproduktion aus den etwaigen Drüsen desselben. Bildung grosser Cysten aus kleinen kommt ferner durch Zusammenfliessen einer Anzahl kleiner Cysten zu Stande.

2) Vermehrung der Cysten kommt nur in sehr beschränkter Weise vor, indem die grosse Mehrzahl der

Cysten als einfache bleiben oder gleich bei ihrem Entstehen als zusammengesetzte auftreten. Eine wirkliche Vermehrung derselben kommt, so weit ich die Sache beobachtet habe, nur in der Weise vor, dass neben einfachen oder zusammengesetzten schon bestehenden Cysten in demselben Stroma und auf dieselbe Weise, wie diese ersten entstanden sind, allmälig neue entstehen und, sich zu den früheren gesellend, eine zusammengesetzte Cystengeschwulst bilden. Eine solche zeigt dann folgende Eigenthümlichkeiten: *a)* Die sehr nahe an einander liegenden Cysten platten sich gegenseitig ab, werden eckig; schneidet man eine solche Cystenmasse durch, so hat man ein, polyedrische Maschen bildendes, fibröses Fachwerk vor sich; isolirte Cysten sieht man nur an der Peripherie. *b)* Die Wände einzelner oder vieler gegen einander gepresster Cysten schwinden allmälig und die Räume communiciren unter einander, mehrere Cysten fliessen dann wohl auch zu einer grösseren zusammen. *c)* Diejenigen Cysten, welche an der Peripherie liegen, sind meist die grössten, da sich ihr Wachsthum frei entwickeln kann. *d)* Einzelne oder ganze Gruppen von Cysten bewirken zuweilen Raumverminderung einer nebenliegenden grösseren, indem sie, die Wandung der letzteren vor sich her schiebend, in deren Höhlung einen Vorsprung bilden und dieselbe allmälig wohl ganz ausfüllen. Zuweilen erscheinen diese einragenden Cysten breit oder schmal gestielt und es hat den Anschein, als ob sie aus der Wand der grossen Cyste hervorgewachsen seien. Dieser Anschein wird noch täuschender, wenn die vorgeschobene Wand der grossen Cyste allmälig dünner wird und die anderen nun frei herein zu ragen scheinen. Indem nun alle diese Verhältnisse in einem Cystoid gleichzeitig auftreten, wird der Anblick von dessen Oberfläche und Schnittfläche äusserst mannichfaltig.

Die Cysten einer solchen zusammengesetzten Geschwulst

sind bald von einer Natur, seröse, colloide oder zellhaltige, bald finden sich gleichzeitig solche von verschiedener Natur.

3) Excrescenzen und hornartige Bildungen kommen zuweilen auf der Innenwand von Cysten in gleicher Weise vor wie auf der Haut. Die Excrescenzen haben ganz den Charakter der Papillargeschwülste, von der Innenwand erheben sich fadige oder kolbige, meist verästelte fibröse Papillen mit Capillarschlingen und Epithelialüberzug. Sie wachsen zuweilen in solcher Weise, dass sie die Höhle der Cyste ganz ausfüllen. In den Cysten der Haut stellen sie das sogenannte Condyloma subcutaneum dar. Hornartige Auswüchse finden sich nur in Cysten der Haut, stellen partielle Hypertrophie des Epithelialüberzuges oder so zu sagen der Epidermis der (cutisartig organisirten) Cystenwandungen dar, perforiren allmälig wachsend wohl auch die Cystenwand und die Haut und kommen als Hauthörner zu Tage. (S. Hautkrankheiten.)

4) Verkreidung der Cystenwand, zuweilen auch des zelligen Inhaltes tritt zuweilen als spontane oder vorhergehende Entzündung des Balges bedingte Rückbildung ein. Der Balg wird dann zuweilen zu einer Art Knochenkapsel.

5) Entzündung und Hämorrhagie können in allen Arten der Cysten vorkommen, der Inhalt wird durch Exsudate und Extravasate verändert, hauptsächlich durch Eiter- und Pigmentbildung, wodurch er zu einer emulsiven oder rothen, braunen, schwarzen Flüssigkeit wird; die Wandung wird zuweilen durch neugebildetes Bindegewebe beträchtlich verdickt. Zuweilen erfolgt Vereiterung oder Verjauchung der ganzen Cyste.

Combination von Cysten mit anderen Neubildungen kommt vor: Cysto-Fibroid, -Sarcom und -Carcinom; bei keiner dieser Bildung ist die Combination eine durch constante Bedingungen hervorgerufene und wesentlich den Charakter der Geschwulst bedingende, wesshalb sie

auch nicht als Species aufgestellt werden können. Die in der Mamma vorkommende Combination hat man nach J. Müller vorzugsweise als Cystosarcoma hingestellt, und in *C. simplex* — einfache Cysten —, *C. proliferum* — von den Wandungen ragen Cysten in Cysten —, *C. phyllodes* — Cysten mit Excrescenzen — getheilt. (S. Mamma.)

11. Die Papillargeschwülste.

Die Papillargeschwülste gehen stets von der äusseren Haut oder von Schleimhäuten aus und bestehen aus sparsamen oder zahlreichen, in Gruppen stehenden und durch ihre Grösse ausgezeichneten Papillen; diese letzteren sind zusammengesetzt aus einem Stamm von Bindegewebe, in welchem ein oder mehrere Capillargefässe auf- und absteigen, und einer Dicke von Pflaster- oder Cylinderepithelium, welches wie das der normalen Papillen angeordnet ist. (Fig. 10. a.) Der Bindegewebsstamm geht in der Regel continuirlich in das Corium der Haut oder Schleimhaut, die Epithelialdecke in die Decke derselben über und hat daher auch gewöhnlich denselben Charakter wie diese. Die Papillen entwickeln sich theils aus hypertrophischem Wachsthum der normalen Papillen, theils als selbstständige aus dem Mutterboden hervor wuchernde Neubildung, sie sind oft so gross, dass sie mit blossen Augen zu erkennen sind und bilden in Gruppen zusammengestellt grosse oder kleine prominirende Geschwülste mit sehr verschiedenem Bau. Man kann unterscheiden:

1) Einfache Papillargeschwülste, charakterisirt dadurch, dass die Papillen aus dem übrigen unveränderten Mutterboden aufsteigen, keine Destruction desselben bewirken und nur nach aussen zu wuchern. Dieselben zerfallen wieder in zwei Abtheilungen:

a) Körnige oder compacte einfache P., welche aussen glatt und dick sind und in einer Anzahl starrer

borstenartiger Spitzen oder fester Körner bestehen, die mannichfach gruppirt sind; hieher gehören die gewöhnlichen papillaren Warzen der Haut, die Condylome der Haut und Schleimhäute; bei den ersteren sind die Papillen einfach, spitz oder kolbig und mit einem sehr dicken Pflasterepithelium bedeckt, in welchem vorzugsweise die Hornschicht massenhaft entwickelt ist, — bei den zweiten sind die Papillen baumartig verästelt und haben eine zarte Pflasterepithelialdecke mit besonders dünner Hornschicht.

b) Zottige oder weiche einfache P.; einfache Zottengeschwülste, dieselben sind sammtartig weich, der aus Pflaster - oder Cylinderepithelien bestehende Ueberzug der Papillen ist leicht als rahmiger Saft abstreifbar; die Papillen sind sehr lang und zart, einfach oder verästelt. Diese Geschwülste kommen nur auf Schleimhäuten vor und bilden schmal oder breit gestielte pilz- oder polypenartige Massen, sie finden sich in der Harnblase, dem Darmkanal und Magen, der Vagina.

2. Destruirende Papillargeschwülste haben theils körnigen, theils zottigen Bau und sind dadurch charakterisirt, dass sich an ihrer Basis die Stämme der Papillen zu einem alveolaren Balkenwerke vereinigen, von dem nun nicht allein nach der Peripherie zu neue Papillen wuchern können, wodurch allmälig eine Destruction des Mutterbodens bewirkt wird, welche sich auch peripherisch Schicht für Schicht auf alle umgebenden Theile erstrecken kann. Solche Geschwülste kommen sowohl auf der Haut als auch in Schleimhäuten vor und werden gewöhnlich mit den Epithelial- oder Zottenkrebsen verwechselt.

3. Ulcerirende Papillargeschwülste, haben gewöhnlich einen compacten körnigen Bau und eine dicke, hornige Decke, gehen aber leicht in oberflächliche Ulceration über, wodurch an ihrer Oberfläche beständig eine stinkende Feuchtigkeit abgesondert wird und die Epithelien als Borken

abgestossen werden. Eine tiefere Destruction des Mutterbodens wird durch dieselben aber nicht bewirkt. Sie finden sich vorzugsweise im Gesicht, an den Lippen und werden oft für Epithelialkrebs gehalten.

In manchen Fällen gehen diese Geschwülste eine Combination mit Carcinoma ein; dieselbe geht auf doppeltem Wege vor sich: 1) indem die Zellenwucherung der Papillen in destruirenden Papillargeschwülsten, welche von einem alveolaren Balkenwerk ausgehen, so massenhaft wird, dass sie die Anordnung eines Epithelialüberzugs verlieren, als freie Massen die Maschenräume füllen und nun selbstständig weiter wuchern; 2) indem in der Basis der Papillargeschwülste Knötchen von Carcinom oder Epithelialkrebs gebildet werden, die sich dann selbstständig weiter entwickeln; 3) indem im Inneren des Papillarstammes sich Krebszellenmassen entwickeln, ein Vorgang, der nur in papillenartigen Auswüchsen der Harnblase vorkommt. (Fig. 10. b.)

12. Drüsengeschwülste.

Drüsengeschwülste finden sich nur an Stellen, wo normale Drüsen vorhanden sind und bestehen aus neugebildetem, aber niemals functionirendem Drüsengewebe, welches meist aus schrankenloser Ausstülpung neuer Drüsenbläschen aus normalen Drüsen hervorgeht, zuweilen aber auch aus primärer Neubildung nach dem normalen Typus.

Solche Geschwülste finden sich 1) in der weiblichen Brustdrüse, wo sie meist von einem Drüsenläppchen ausgehen und haselnuss- bis faustgrosse Massen darstellen; — 2) im Hoden, wo sie aus massenhafter Zellenbildung und partiellen Ausbuchtungen der Samenkanälchen hervorgehen; — 3) in der Prostata, wo sie meist im mittleren Lappen entstehen und in die Blasenhöhle prominiren; — 4) in der Haut, wo sie meist von den Schweissdrüsen ausgehen und durch massenhafte Wucherung eine ulceröse Destruction der

Haut bewirken, die leicht mit Epithelialkrebs verwechselt werden kann; sie können hier aber auch durch drüsenartige Wucherung von der Schleimschicht aus gebildet werden, wodurch besonders im Gesicht ausgedehnte ulceröse Zerstörungen der Haut bewirkt werden können; — 5) in Schleimhäuten, so bestehen manche Polypen der Nasenhöhle vorzugsweise aus völlig neugebildeten oder durch Auswachsen der normalen Drüsen gebildeten Drüsen; ähnlich sind die meist bei Kindern vorkommenden braunrothen weichen Mastdarmpolypen zusammengesetzt; — 6) in der Schilddrüse, wo sie von einem Läppchen ausgehen und zu wallnuss- bis faustgrossen Massen wuchern können, die sich endlich ganz von der Drüse abtrennen können.

Da das neugebildete Drüsengewebe in den einzelnen Drüsengeschwülsten sehr verschieden ist, so muss hinsichtlich der näheren Beschreibung auf den speciellen Theil verwiesen werden.

Zuweilen findet sich Combination der Drüsengeschwülste mit Carcinom, indem die Zellenbildung in den neugebildeten Drüsenschläuchen so massenhaft und schrankenlos wird, dass die Drüsentextur verloren geht und sich die des Carcinoms aus ihr entwickelt.

13. Das Carcinoma, der Krebs.

Das Carcinoma ist charakterisirt durch die schrankenlose Wucherung indifferenter — vielgestaltiger und keiner typischen Anordnung folgender — Zellen und Kerne, die von einem gefässreichen Gerüst oder Stroma getragen werden. Die einzelnen carcinomatösen Geschwülste verhalten sich ihrem Bau nach sehr verschieden und lassen sich zunächst in drei Formen ordnen:

A. *Carcinoma vulgare.* Der gewöhnliche Krebs, Scirrhus und Markschwamm.

Zelleninhalt und Intercellularsubstanz sind eiweissartige Körper und bilden meist einen rahmartigen Saft.

Das gewöhnliche Carcinom bildet Geschwülste von allen Formen und Grössen, welche bald als umschriebene Knoten, bald als diffuse Massen in und zwischen den Geweben und Organen liegen. Die Knoten haben bald eine Zellgewebshülle und liegen dann zwischen den aus einander gedrängten Organen, bald gehen sie ohne bestimmte Grenze in die umgebenden Gewebe über und sitzen dann an der Stelle der geschwundenen oder noch in sie eingeschlossenen Organe. Ihre Farbe ist weiss- oder grauroth, bräunlich, gelblich, ihre Consistenz meist die eines festen Hirns, doch wechselt sie zwischen der eines Knorpels und eines weichen Hirns. Die Schnittfläche ist in den harten Krebsen glatt, faserig, durch Druck erhält man einen in Form von dicken Tropfen oder wurstförmigen Klümpchen hervortretenden Saft, in den weichen Krebsen hirnähnlich, wird sogleich von einem rahmigen Saft überströmt. Ausserdem kommen auch weiche und harte saftlose Carcinome vor, in denen die intercellulare Flüssigkeit und der Zelleninhalt selbst reich an Schleim sind.

Die mikroskopische Untersuchung der grossen Mehrzahl der Carcinome ergiebt Folgendes: An feinen Schnittchen sieht man Massen von Zellen und Kernen (Krebssaft) in den Maschenräumen eines aus Bindegewebe und Capillargefässen bestehenden Gerüstes.

Das faserige Gerüst (Fig. 11 a), Stroma, besteht aus Bindegewebe, welches bald von gelockten, bald von steifen geraden Fasern, bald von Faserzellen zusammengesetzt ist und dem zuweilen elastische Fasern beigemischt sind. Fasern, die für Krebs charakteristisch sind, giebt

es nicht. Im Bindegewebe verlaufen die Gefässe, Capillaren von meist beträchtlichem Durchmesser; sie bilden ein weit- oder engmaschiges Netzwerk, welches in dem Bindegewebsstroma die Geschwulst durchzieht, mit den Arterien und Venen der Umgebung in Verbindung steht und von beiden aus injicirt werden kann. Die Anordnung der Fasern ist meist alveolar, die Fasern und Faserbündel bilden ein Maschenwerk mit engen oder weiten, vielgestaltigen Maschenräumen; diese Räume sind meist mikroskopisch, nur selten werden sie makroskopisch, zuweilen so gross, dass der Saft in cystenartigen Räumen enthalten zu sein scheint *(Canc. pultacé Cruv.)*. Zuweilen ist das faserige Netzwerk so eng, dass die Maschenräume als solche verschwinden und der Saft ungeordnet zwischen den Fasern liegt, zuweilen aber ist es so schwach angedeutet, dass der Krebs nur aus Zellen zu bestehen scheint.

Der Krebssaft besteht aus einer flüssigen, klaren oder durch feine Molecüle getrübten eiweisshaltigen, seltner schleimigen oder gallertigen Intercellularsubstanz und Zellen, Kernen und Körnchen.

Das constanteste Element sind die Kerne; dieselben sind frei oder in Zellen, rund oder oval, durchscheinend oder durch Molecüle getrübt, enthalten 1—2 grosse, glänzende Kernkörperchen, ihr mittlerer Durchmesser ist $^1/_{200}'''$, und es sind durch diesen beträchtlichen Umfang die Kerne des Carcinoms vor den Kernen anderer Gewebe ausgezeichnet, doch finden sich in jedem Carcinom neben den grossen Kernen auch kleinere, in manchen Carcinomen erreichen sie überhaupt diese Grösse gar nicht und auch in anderen Neubildungen und physiologischen Geweben kommen freie und in Zellen eingeschlossene Kerne von dieser Grösse hie und da vor. Es können also der einzelne grosse Kern oder die mit demselben versehene Krebszelle nicht als specifische, nur dem Krebs eigenthümliche Körper angesehen werden,

obschon sie in den Massen gesehen, in welchen man sie beim Krebs in der Regel findet, sehr charakteristisch und für die mikroskopische Diagnostik des Krebses von grösster Wichtigkeit sind. Die Kerne bilden als freie bald das einzige Element des Krebssaftes, bald kommen sie neben Zellen vor, dieselben an Menge übertreffend oder hinter ihnen zurückstehend, niemals fehlen sie ganz. Neben den ausgebildeten grossen Kernen finden sich fast stets kleinere und von diesen abwärts alle Uebergangsstufen zu kleinen glänzenden Körnchen mit den Reactionen der Kerne, ferner in Theilung begriffene Kerne. (Fig. 11 b. c.) Die Zellen (Fig. 11 d. e.) sind von höchst mannichfacher Grösse und Beschaffenheit; sie sind rund, kugelig oder platt, oval, eckig, haben zuweilen lange Fortsätze, Schwänze u. s. w., sie sind meist fein granulirt, ihre Wand stellt sich als einfache Contur dar, ihre Grösse schwankt zwischen $^{1}/_{200}$—$^{1}/_{100}'''$ Dchm. Sie haben meist 1, zuweilen 2—3 und mehr der beschriebenen Kerne.

In manchen Carcinomen finden sich nur diese einfachen Zellen mit 1—2 Kernen, in anderen finden sich daneben solche mit endogener Kern- und Zellenbildung: endogene Vermehrung der Kerne durch Theilung oder Neubildung bis zur Füllung der sehr vergrösserten Zelle mit grossen Mengen von Kernen ist häufiger als Bildung endogener Kernzellen. Selten finden sich Beispiele von Vermehrung der Zellen durch Theilung derselben. In manchen Carcinomen kommt endlich endogene Kern- und Zellenbildung in Kernblasen vor. (S. Zellenbildung.)

Die chemische Untersuchung des Carcinoms im Ganzen zeigt seine Zusammensetzung aus eiweissartigen (Saft) und leimgebenden (Gerüst) Substanzen.

Das Carcinoma vulgare lässt sich nach dem Verhältniss des Gerüstes und des Saftes in zwei Unterarten trennen,

wobei man aber stets im Auge haben muss, dass Mittelformen zwischen beiden ebenso häufig sind, als sie selbst.

Der Scirrhus, Faserkrebs, *Carcinoma fibrosum*, ist charakterisirt durch die vorwiegende Entwicklung des Fasergerüstes, bildet harte, unregelmässig knotige höckerige Geschwülste oder diffuse, in die Organe eingesprengte Massen, knirscht beim Durchschneiden, die Schnittfläche hat ein fibröses oder speckiges Ansehen, der Saft quillt als kleine Tropfen oder Cylinder hervor. Man findet ihn in der Mamma, dem Magen und Darme, Uterus, Netz u. s. w.

Der Markschwamm, Zellenkrebs, *Carcinoma medullare*, Encephaloid, ist charakterisirt durch den Reichthum an Zellen; er bildet saftige und weiche, runde, glatte oder gelappte, blumenkohlartige Geschwülste von grauer, gelblicher oder röthlicher Farbe, seine Schnittfläche ist oft hirnartig, füllt sich rasch mit Saft, der auf Druck in zahlreichen Tröpfchen überall hervorquillt. Der Markschwamm entsteht gleich ursprünglich als solcher oder hat Anfangs mehr die Beschaffenheit des Faserkrebses und wird erst später durch reichlichere Zellenbildung zum Markschwamm.

Als Varietäten des Carcinoms lassen sich ferner hinstellen:

1) *Carcinoma telangiectodes*, Krebse mit sehr zahlreichen, aussergewöhnlich weiten und zuweilen wie in Telangiectasieen angeordneten Capillaren, meist mit gleichzeitiger starker Erweiterung der Venen und wohl auch Arterien der Umgebung. Diese Krebse haben eine dunkelrothe Farbe, aus der Schnittfläche strömt Blut in grosser Menge. Andere Krebse haben ebenfalls eine rothe Färbung, sind aber nicht aussergewöhnlich gefässreich, sondern mit extravasirtem Blute gefärbt; diese könnte man zur Unterscheidung von den vorigen *Carcinoma haematodes* nennen. Beide Varietäten stellen den sogenannten Blutschwamm, *Fungus haematodes*, dar.

2) *Carcinoma melanodes*, Carcinome, in deren Zellen und Intercellularsubstanz gelbe, braune oder schwarze Pigmentkörnchen in grosser Menge oder sparsam angehäuft sind, so dass die Oberfläche und Schnittfläche ganz oder partiell braun oder schwarz gefärbt wird. Die Carcinome bilden mit den melanotischen Fibroiden und Sarcomen die sogenannten melanotischen Geschwülste.

3) Zottenkrebse sind charakterisirt durch Entwicklung zahlreicher Papillen mit Epithelialüberzug vom alveolaren Maschengerüst aus, so dass das Carcinom den Habitus einer Zottengeschwulst bekommt; sie haben übrigens den Habitus weicher, saftiger Markschwämme.

Die Carcinome entwickeln sich, wie die meisten anderen Geschwülste, spontan, d. h. unter uns unbekannten Bedingungen, in wenigen Fällen geben traumatische Einwirkungen den Anstoss zur Bildung derselben; andere Bedingungen, wie erbliche Uebertragung, Kummer, dürftiges Leben u. s. w., sind ungewiss. Sie kommen in jedem Alter vor, doch vorzugsweise im reifen Mannesalter; zuweilen sind sie angeboren. Sie werden häufiger bei Frauen als bei Männern gefunden. Sie entstehen primär fast in allen Organen des Körpers, am häufigsten hat der Krebs seinen Sitz in der Mamma und dem Uterus, dann folgen die Leber, Gehirn, Lymphdrüsen, Bulbus, Knochen, Magen, in dritter Reihe Haut, Hoden, Nieren, Oesophagus, Darmkanal, Peritoneum; seltnere Lokalitäten sind: Speicheldrüsen, Schilddrüse, Blase, Zunge, Ovarien, Lungen, Rückkenmark.

Das primäre Carcinom ist einfach, auf ein Organ als eine Geschwulst beschränkt oder es ist vielfach, wenn in einem Organ oder in verschiedenen Organen mehrfache Geschwülste zugleich entstehen. Nachdem primäre einfache oder vielfache Carcinome im Körper eine Zeit lang bestan-

den haben, entwickeln sich zuweilen (nicht constant) secundäre Carcinome in anderen Lokalitäten. S. unten.

Die Entwicklung des Carcinoms in ihren ersten Anfängen kommt selten zur Beobachtung. Als erste Spur der Krebsbildung beobachtet man Kerne bald zwischen die Elemente der normalen Gewebe zerstreut eingebettet, so dass diese das Stroma abgeben, bald in einer durch Atrophie entstandenen Lücke der Gewebe in sehr kleinen Haufen. Diese Kerne gehen in einzelnen Fällen deutlich aus den durch endogene Production vermehrten Kernen normaler Zellen (Drüsen-, Bindegewebszellen) hervor, dort lässt sich noch nicht bestimmen, ob diese Art der Bildung die einzig vorkommende ist. Das Stroma, Gerüst, geht aus den normalen Geweben hervor und wie die Capillaren durch fortschreitende Ausbuchtung der normalen Capillaren gebildet werden, so kommt das Gerüst durch fortschreitendes Wachsthum des, das primitive Stroma bildenden, normalen Bindegewebes zu Stande; die alveolare Form dieses Stromas wird durch die gleichzeitig sich bildenden Kern- und Zellenmassen bedingt, welche die Maschen beständig aus einander halten. Dieses Wachsthum geschieht theils durch unmittelbare Verlängerung und Verdickung der normalen Bindegewebsbündel, theils durch Neubildung von Faserzellen, die in Bindegewebe übergehen.

Das Wachsthum einer so entstandenen kleinen Krebsmasse geht nun in verschiedener Weise vor sich: 1) das Carcinom bildet ein Knötchen, welches gleichsam als fremder Körper durch eine Bindegewebshülle von den umgebenden Theilen abgegrenzt wird. Dieses Knötchen wächst durch Anbildung neuer Theile in seinem Innern, drängt an Umfang zunehmend die benachbarten Organe aus einander, drückt sie platt oder macht sie schwindend, die Bindegewebshülle nimmt wie die Gefässe in ihr und der Umgebung verhältnissmässig ebenso an Masse zu. Der Gang der An-

bildung neuer Theile in dem Knoten ist verschieden: *a)* Gerüst und Saft entwickeln sich in gleichem oder fast gleichem Verhältniss. *b)* Die Zellenbildung geht langsam und in geringer Menge vor sich, während die Masse des Gerüstes relativ oder absolut überwiegt. Das Carcinom wächst (als Scirrhus) langsam, bleibt unverändert oder zu irgend einer Zeit wird die Zellenbildung überwiegend (der Scirrhus wird zum Markschwamm). *c)* Die Kern- und Zellenbildung ist vorwiegend, das Wachsthum geht rasch vor sich, der Umfang wird bedeutend (Markschwamm).

2) Das Carcinom wird gegen die benachbarten Theile nicht abgegrenzt, es wächst zum Theil wie das vorige, zum Theil dadurch, dass die Kernbildung continuirlich in den umgebenden Theilen fortschreitet. Auf diese Weise kann allmälig eine grosse Zahl normaler Gewebe entarten und in die Krebsmasse aufgenommen werden und in dieser Art des Fortschreitens beruht meist der destructive Charakter des Carcinoms.

In jeder Weise des Wachsthums kann das Carcinom einen sehr grossen Umfang erreichen. Seine weitere Verbreitung verhält sich ebenfalls verschieden:

1) Manche Carcinome verbreiten sich nur durch die beschriebene Weise des Wachsthums in der Peripherie, das primäre Carcinom ist ein einfaches und bleibt ein solches bis zum Tod des Kranken. Dergleichen Carcinome sind häufig im Oesophagus, Magen, Darm, im Uterus, den Lymphdrüsen.

2) Das Carcinom tritt in den nächsten, mit dem primär leidenden Organe durch Lymphgefässe verbundenen Lymphdrüsen auf. Zwischen den normalen Elementen der letzteren entstehen Kerne und Zellen von derselben Natur, wie die im primären Carcinom; die Menge derselben nimmt allmälig zu, die Kerne und Zellen der Drüse schwinden, die Fasern und Gefässe derselben bilden nun das Stroma

der Krebselemente. Zuweilen sind auch die an das Carcinom anstossenden Lymphgefässe und mit ihnen im Zusammenhang stehende entferntere mit Krebszellen gefüllt. Diese Art der Verbreitung ist wahrscheinlich bedingt durch Transport flüssiger Intercellularsubstanz, welche entweder als Blastem der secundären Krebse dient oder durch ihren Contact den Anstoss zur Krebsbildung giebt. Diese Art der Verbreitung ist häufig, aber nicht constant.

3) Sämmtliche Lymphdrüsen, welche in dem Lymphgefässtractus zwischen dem primär leidenden Organe und dem Gefässcentrum eingeschoben sind, werden allmälig ergriffen.

4) Nachdem das primäre Carcinom als einfaches oder vielfaches eine Zeit lang bestanden hat, treten secundäre Carcinome in demselben Organ oder in anderen Organen auf. Diese Verbreitung geht meist allmälig, zuweilen unter lebhaftem Fieber und Allgemeinleiden vor sich (sogenannte acute Krebsbildung). Die Zahl der secundären Krebse ist meist gering, zuweilen aber ganz enorm und man kann an einem Individuum über hundert zählen. Der Mechanismus dieser Art der Verbreitung ist noch nicht exact darzustellen; ist das primitive Carcinom im Zerfall begriffen oder ragt es frei in perforirte Venen ein (s. Venenkrebs), so können transportirte Partikelchen die Grundlage der secundären Krebse bilden; in anderen Fällen kann die resorbirte Intercellularsubstanz wie in den Lymphdrüsen die Bildung vermitteln. Sei dem wie ihm wolle, der Verlauf der Krebsbildung hat nach dem Auftreten secundärer Krebse ganz das Ansehen einer allgemeinen Affection des Organismus, so dass die secundären Krebse Lokalerscheinungen derselben zu sein scheinen. Reihen wir diesen Vorgang an schon Bekanntes, die syphilitischen Affectionen, so kann, wie der primitive Chanker, ein primärer Krebs als lokale Geschwulst entstehen und als solche bleiben und

ihre Metamorphosen durchmachen, ohne je den Anstoss zu secundären Affectionen zu geben, während er letztere in anderen Fällen zur Folge hat, und wir, wie dort die allgemeine Syphilis, hier die allgemeine Krebskrankheit vor uns haben. Weiter lässt sich aber die Analogie nicht durchführen, denn, so sicher es erwiesen, dass die syphilitische Infection von einem specifischen Secrete abhängt, so wahrscheinlich ist es, dass beim Krebs das erste Entstehen des primären Knotens unabhängig von einer solchen specifischen Infection ist. Das Carcinom ist nicht durch Einimpfung übertragbar, seine Erblichkeit ist zweifelhaft oder wenigstens äusserst selten, und in manchen Fällen geben mechanische Momente exact nachweisbar den Anstoss zur Entstehung primärer Krebse, die local bleiben und sich in keiner Weise verbreiten. Wir hätten also im Krebs ein Leiden, welches, als locales entstehend, unter besonderen Umständen Anstoss zu einer allgemeinen Infection des Körpers und damit zur weiteren Verbreitung von Krebsgeschwülsten geben kann, nicht aber eine Krebskrankheit, welche schon den ersten, überhaupt entstehenden Krebs bedingt.

Für eine solche secundäre Krebskrankheit spricht mehr als die nicht constante secundäre Verbreitung das äusserst häufige Auftreten von Recidiven nach Exstirpation der Krebse. Dieselben treten bald an derselben Stelle auf oder an anderen, entfernten Stellen des Körpers und können sich dann in derselben Weise entwickeln als die primären Carcinome.

Für eine Krebskrankheit würde endlich noch sprechen die Beobachtung, dass Individuen, mit einem einfachen Carcinom behaftet, dessen Verlauf, locale Ausbreitung u. s. w. in keiner Weise den Tod herbeiführen konnten, dennoch allmälig marastisch, d. h. in Folge der Krebskrankheit, gestorben sein sollen. Dergleichen Beobachtungen habe ich noch nicht gemacht.

Der Einfluss des Carcinoms auf Funktionen des Körpers ist verschieden: 1) Bei sehr üppiger Wucherung mit folgender peripherischer Erweichung und Zerfall tritt allmälig Anämie, Abmagerung und endlich Tod im höchsten Grad des Marasmus ein. 2) Das Carcinom schadet durch Druck auf wichtige Organe, durch Zerstörung desselben, indem sie mit in den Zerfall des Krebses gezogen werden. 3) Das Carcinom schadet oder tödtet durch seinen Sitz in wichtigen Organen selbst. Eine specifische Krebskachexie habe ich nie gesehen, im Gegentheil bleibt zuweilen selbst bei Anwesenheit sehr grosser Carcinome im Körper die Ernährung und das Allgemeinbefinden lange Zeit hindurch ungestört.

Die Metamorphosen des ausgebildeten (primären oder secundären) Carcinoms sind folgende:

1) Erweichung durch üppige Zellenbildung und peripherischer Zerfall. Das Carcinom wächst sehr rasch, wird sehr weich, saftreich, das Gerüst wird sehr locker und weitmaschig, besteht in der Peripherie fast nur aus Capillarschlingen, die Zellenmassen in flüssiger Zwischensubstanz sind enorm. Die bedeckenden Theile schwinden, die Oberfläche des frei liegenden Carcinoms fängt an zu zerfallen, es bildet sich ein jauchiger Abfluss, während von unten continuirlich die Zellenproduktion fortgeht. Zuweilen überwiegt die Verjauchung, der vorragende Krebsknoten schwindet und seine Basis bleibt als die eines sogenannten carcinomatösen Ulcus zurück; dann geht die Verjauchung weiter, doch hat man noch nie eine völlige Elimination des Krebses auf diese Weise beobachtet, indem stets daneben neue Krebsmassen wuchern oder die Kranken eher starben. Die Metamorphose ist häufig, aber nicht constant.

3) Gangränescenz einzelner Theile oder fast des ganzen Krebses tritt, ausser mit der vorigen Metamorphose

combinirt, zuweilen an freiliegenden oder eingeschlossenen Carcinomen ein.

3) Entzündung, Eiterbildung finden sich sehr selten; die letztere beschleunigt den Zerfall des Krebses und den Säfteverlust. Die Elemente des Eiters finden sich mit denen des Krebses gemischt.

4) Hämorrhagie ist in weichen Markschwämmen sehr häufig, die Blutung zeigt sich bald in circumscripten Herden, welche die gewöhnlichen Metamorphosen durchmachen können, bald als diffuse Blutung in kleinen und grossen Flecken.

5) Fettmetamorphose und Tuberculisirung sind häufig vorkommende Metamorphosen, die jede für sich oder combinirt vorkommen. Durch beide wird meist der Krebssaft zu einer dicken, käsigen, bröckeligen, gelben Masse, bestehend aus durch Fettmetamorphose oder Atrophie zu Grunde gehenden Zellen und ihren Trümmern. Meist zeigt sich die Veränderung an kleinen Stellen, die als gelbe Pünktchen oder Streifen auf der Schnittfläche sichtbar wersen, die sich zuweilen zu netzartigen Zeichnungen vereinigen. (Carcinoma reticulare J. Müller.) Die weiteren Veränderungen, welche aus diesen Metamorphosen hervorgehen, sind: *a)* narbige Contraction des Gerüstes während der allmäligen Resorption der in fett- und eiweissartige Molecüle zerfallenen Zellen; diese Verschrumpfung ist allgemein oder partiell, der Krebs wird dadurch zu einem sehr harten Knoten, der die umgebenden Theile nach sich zieht. Hierher gehört die grosse Mehrzahl der von älteren Autoren beschriebenen Scirrhen, insbesondere der Mamma. *b)* Centrale Erweichung durch ausgedehnten Zerfall der Zellen, in welchen auch das Gerüst gezogen wird. Es entstehen erst kleine, dann immer grössere, durch peripherischen Zerfall wachsende Höhlen, die entweder perforiren, worauf Ulceration und Verjauchung erfolgt, oder vernarben,

wodurch in der Mitte concave, sehr harte Knoten entstehen, nach welchen hin strahlige Narben ziehen.

6) Ossification des Gerüstes findet sich vorzugsweise in Carcinomen, welche von Knochen ausgehen, seltner in anderen. Das Gerüst wird in wirkliches Knochengewebe umgewandelt, wobei es aber seine Gestalt behält und sich daher nach der Maceration als zierliche stachlige oder netzförmige Osteophytenmasse darstellt. Die Gefässe bleiben dabei erhalten, die Zellenmasse bleibt unberührt.

Alle Metamorphosen finden sich zuweilen combinirt in einem Carcinom, jede derselben kann mit einer anderen combinirt vorkommen, daher das so mannichfaltige Aussehen der Schnittfläche mancher Carcinome.

B. Der Gallertkrebs, *Carcinoma alveolare.*

Zelleninhalt und Intercellularsubstanz sind colloide Substanzen und bilden eine farblose zähflüssige oder gallertige Masse.

Der Gallertkrebs kommt primär vorzugsweise im Magen, Darmkanal und Peritoneum vor, in den ersteren als diffuse Entartung der Häute, im letzteren auch diffus oder in Form circumscripter Knoten. Meist bleibt er auf die genannten Theile beschränkt, breitet sich aber zuweilen auf die zugehörigen Lymphdrüsen und peripherisch auf Leber, Vagina, Uterus aus und secundär in seltnen Fällen in anderen Organen des Körpers. Sehr selten tritt er primär in anderen als den oben genannten Organen auf; man hat dies beobachtet in Mamma, Uterus, Ovarium, Niere, Leber, Knochen. In einzelnen seltnen Fällen wurde er in fast allen Organen des Körpers gefunden. Zuweilen wurde er neben Carcinoma vulgare beobachtet.

Der Gallertkrebs zeichnet sich aus durch den gallertigen Inhalt seines fibrösen Gerüstes; derselbe ist bald in

überwiegender Menge vorhanden und die Geschwulst stellt sich dann als weiche, schlottrige, gallertige Masse dar, bald tritt er hinter dem Gerüst zurück und die Geschwulst ist hart, scirrhös, bald werden die Maschenräume zu cystenartigen Räumen und förmlichen Cysten und die Geschwulst bekommt das Ansehen eines Gallert-Cystoides.

Die Entwicklung und der feinere Bau verhalten sich so: Zuerst bilden sich in den Interstitien der normalen Gewebe granulirte Kerne von $^1/_{200}'''$ Dchm., einzeln oder in kleinen und grossen Haufen, dieselben schwellen allmälig an zu $^1/_{100}'''$ Dchm., allmälig tritt in ihnen homogener, colloider Inhalt auf, wodurch sie noch mehr wachsen, ihr molecularer Inhalt an die Seite gedrängt wird und endlich schwindet. Es entstehen so colloidhaltige Blasen von $^1/_{60}$—$^1/_{30}'''$ Dchm. Ausserdem bilden sich dann so grosse, runde, zartwandige Zellen mit colloidem Inhalt und einem Kern; dieselben können dadurch entstehen, die sich in diesen colloidhaltigen Blasen ein neuer Kern bildet, oder so, dass sich vom Kern eine Zellenmembran abhebt und dann in ihr Inhalt anhäuft. Ausser diesen einfachen Colloidkörpern oder den Colloidzellen sieht man Schachtelzellen mit vielen in einander geschachtelten Zellen und colossale Mutterzellen mit vielen Kernen oder Tochterzellen in ihrem Inneren. (Fig. 13.)

In dieser Weise bilden sich einfache oder sehr zusammengesetzte Körper von $^1/_{50}$—$^1/_{20}'''$ Dchm., welche den ursprünglichen Inhalt des Gerüstes bilden. Mit dem Wachsthum der Zellen nimmt auch das des Gerüstes zu, seine Maschen werden da, wo sich Zellen in Menge entwickeln, zu äusserst feinen, sich endlich verlierenden Fädchen aus einander gedrängt, während sie in der Umgebung einer solchen Stelle compact bleiben und daher eine Art fibröser Wand um die anscheinend freie gallertige Masse bilden. Entwickeln sich aber Zellen in ungeheurer Menge und Grösse, so schwinden zwischen ihnen alle Spuren vom Gerüst, die fibrösen

Balken werden dann oft zur cystenartigen Hülle, sehr selten bekommen sie eine epitheliale Auskleidung und werden zur wirklichen Cyste.

Diese Cysten haben einen verschiedenen Umfang (1—6''' Dchm.) und können allmälig noch etwas wachsen, doch erreichen sie selten einen grossen Umfang.

Die colloiden Blasen und Zellen gehen zuweilen durch Fettmetamorphose oder Verkreidung zu Grunde; die letztere kommt bald nur in den geschichteten Körpern vor und dann entstehen dem Hirnsand ähnliche Körper, bald als diffuse Verkreidung. Zerfall des Alveolarkrebses findet sich dann, wenn er, wie im Magen und Darmkanal, nach Zerstörung der Schleimhaut frei zu liegen kommt.

C. Der Epithelialkrebs. *Carcinoma epitheliodes.* Das Cancroid.

Die Zellen haben vorwiegend die Form von Pflasterepithelien, ein alveolares Maschengerüst ist nur zuweilen vorhanden.

Der Epithelialkrebs ist primär bis jetzt nur in der Haut und Schleimhaut gefunden worden, kann sich von da peripherisch auf Weichtheile und Knochen ausbreiten und entwickelt sich auch secundär in den benachbarten Lymphdrüsen und höchst selten an anderen Orten, in Leber, Lungen, Herz und anderen Organen.

Die Bildung desselben beginnt mit der Entstehung freier Kerne im Gewebe der Haut und Schleimhäute, danach bilden sich Zellen von vorwiegend pflasterepithelienähnlicher Form, welcher bald denen der Epidermis, bald denen der Schleimhäute, bald denen der Balggeschwülste gleichen; sie haben einen oder mehrere Kerne von $1/_{300}$—$1/_{200}$''' Dchm., liegen meist eng an einander gepresst, ungeordnet oder ihrer Längsrichtung nach regelmässig angeordnet, wodurch membran- und faserartige Massen entstehen. Diese werden

oft unterbrochen durch Zellenmassen, welche in concentrischen Schichten um einen Mittelpunkt liegen (sogenannte Nester); den letzteren bilden entweder gewöhnliche Zellen oder häufiger solche, deren Inhalt sich in glänzende Colloidmasse umgewandelt hat, oder in welchen colloid- oder eiweissartige Kernblasen entstanden sind, oder in welchen die Zellen mit Talg gleichmässig infiltrirt oder mit Kalksalzen durchsetzt werden. Die Bildung der letzteren ist in Epithelialkrebsen sehr regelmässig vorhanden und in allen Stadien leicht zu verfolgen. (Fig. 14.)

Die Entwicklung des Ganzen geht in zweierlei Weise vor sich: bald geht in die Bildung der Zellenmassen die eines gefässhaltigen Fasergerüstes ein und die Geschwulst hat dann ganz den Charakter eines gewöhnlichen Carcinoms, von welchem sie sich durch die trockene, selten feuchte Schnittfläche und die Form der Zellen unterscheidet; — bald entwickeln sich grosse Zellenmassen durch fortwährende Neubildung in der Peripherie, zwischen welche kein gefässhaltiges Gerüst eingeht, die Zellen verschrumpfen daher sehr bald, verhornen, die Kerne schwinden, es entstehen solide Schüppchen, welche endlich zerfallen, wodurch mit grützbreiartiger Masse gefüllte Herde entstehen; die so entstandenen Knoten zeichnen sich durch ihr trocknes, bröckliges Gefüge aus, zwischen ihnen und den mit Gerüst versehenen giebt es vollständige Uebergangsreihen.

Auf beide Weisen entstehen oft sehr grosse Knoten, welche sich weit in der Peripherie verbreiten, die Haut und Schleimhäute bald perforiren, ulcerirend zerfallen und so ausgedehnte Zerstörungen bewirken. Es finden in ihnen dieselben Metamorphosen wie beim gewöhnlichen Carcinom statt, nur die peripherische Wucherung ist selten. Die Exstirpation hat oft radicalen Erfolg, doch erfolgen auch nicht selten einmalige oder wiederholte Recidive an derselben Stelle oder an anderen Ausgangspunkten. (S. Hautkrankheiten.)

13. Eiter.

Der Eiter ist ein aus einer flüssigen Intercellularsubstanz und transitorischen Zellen bestehendes Gewebe, welches bald im Verlauf einer Entzündung, bald als spontane Neubildung gebildet wird.

Der Eiter ist eine rahmartige, alkalisch reagirende, gelbliche Flüssigkeit. Die Intercellularsubstanz besteht analog dem Blutserum aus Wasser, Eiweiss, Salzen und Extractivstoffen. Die Zellen (Fig. 6 a) sind rund, granulirt, haben $^1/_{300}$ — $^1/_{200}$''' Dchm., ihr Inhalt ist meist undurchsichtig, so dass man keine Kerne sieht; in einzelnen Zellen aber ist er hell und die Kerne sind sichtbar. Die Zellen haben ursprünglich einen Kern von $^1/_{300}$''' Dchm., in den meisten zeigt sich aber eine Vermehrung desselben durch Theilung in 2, 4 und mehr kleinere Kerne; diese letzteren sind oval, scharf conturirt, durchsichtig und glänzend, haben zuweilen ein Kernkörperchen, liegen meist nahe an einander in der Zelle, Dchm. $^1/_{500}$ — $^1/_{400}$'''. Um in den dunklen, granulirten Zellen die Kerne und die hier in allen Stadien sehr schön zu beobachtende Theilung der Kerne sichtbar zu machen, setzt man Wasser und Essigsäure zu; durch ersteres wird der Inhalt der Zelle verdünnt, durchsichtiger, die Zellenmembran wird ausgedehnt und platzt zuweilen; durch letztere werden Membran und Inhalt durchsichtig und schwinden fast ganz, es bleiben nur die Kerne sichtbar, welche kleiner werden, einen Eindruck in der Mitte und schärfere Conturen bekommen. Das Wasser bewirkt zuweilen auch ein Aufblähen der Kerne in der Zelle, so dass diese endlich kernlos erscheint oder nach deren Berstung der aufgeblähte Kern das Ansehen einer kernlosen Zelle erhält.

Von den Metamorphosen der Zellen kommen im Eiter die Atrophie und Fettmetamorphose vor.

Die Atrophie der Eiterzellen findet man im alten, kä-

sigen, consistenten Eiter (sogenannten tuberculösen); die Zellen sind zu kleinen, runden oder unregelmässig eckigen soliden Körpern geworden, die durch Wasser nicht mehr aufquellen und durch Essigsäure nur wenig durchsichtiger werden (Fig. 6 d).

Die Fettmetamorphose findet man sehr häufig, bald blos in einzelnen Zellen, bald fast in allen, so dass der Eiter fast nur aus Serum, Körnchenzellen und feinen Fettkörnchen besteht. Die Fettmetamorphose vermittelt die Resorption des Eiters (Fig. 6. c).

Die einmal gebildete Eitermasse oder Eitergeschwulst kann *a)* allmählig wachsen und so zuweilen einen enormen Umfang erreichen; dieses Wachsthum geschieht bald durch Vermehrung der Elemente der Eitermasse selbst und bedingt Verdrängung der umgebenden Organe, bald durch Neubildung von Eiter und secundären Zerfall in den letzteren selbst; *b)* er kann resorbirt werden, die Intercellularflüssigkeit direkt, die Zellen nach vorhergegangenem molecularen Zerfall; *c)* er kann tuberculisiren, verkreiden, durch Fettmetamorphose und atheromatösen Process verändert werden; *d)* er kann verwesen, es bildet sich eine braune, übelriechende Flüssigkeit, J a u c h e; *e)* er bleibt lange Zeit bestehen ohne einen der genannten Vorgänge, die Intercellularflüssigkeit nimmt an Menge zu, die Zellen zerfallen durch die Einwirkung des verdünnten Serums und durch Fettmetamorphose, wesshalb in dergleichen altem, sogenanntem schlechtem Eiter die Zellen sehr manichfach verändert erscheinen.

Neben Eiter findet man sehr häufig kleine Fleischwärzchen, die sogenannten G r a n u l a t i o n e n. Es sind die durch Zellenbildung und Sprossenbildung der Capillaren aufgelockerten und angeschwollenen, den freien Eiter umgebenden normalen Gewebe, deren specifische Textur verloren geht. Die Granulationen bestehen aus einer amorphen, weichen Intercellularsubstanz, Kernen und Faserzellen, ausge-

bildeten Bindegewebsfasern und Capillarschlingen, transitorischen Zellen vom Bau der Eiterzellen. Meist sind die eiterartigen Zellen Anfangs vorwiegend; geht es der Vernarbung zu, so nehmen die Faserzellen zu und es entsteht an ihrer Stelle eine feste Bindegewebsnarbe; zerfallen die Granulationen, so schwinden die bleibenden Gewebe immer mehr, das Gewebe nähert sich immer mehr dem flüssigen Eiter, zerfällt endlich in solchen; werden dann die nächst liegenden Gewebe wiederum in dieser Weise verändert, so wird der Eiterherd vergrössert, die Gewebe gehen in Eiter unter, es findet Vereiterung, Verschwärung statt.

14. Tuberkel.

Tuberkel kommen meist in Gestalt hirsekorn- bis erbsengrosser, selten haselnuss - bis taubeneigrosser Knoten vor, welche in die normalen Gewebe eingelagert sind; zuweilen erscheinen sie auch in Gestalt diffuser Massen. Die Tuberkel sind bald das Produkt einer specifischen Neubildung, bald Folgen einer tuberculösen Entzündung, nur die ersteren gehören eigentlich unter die Neubildungen; sie bestehen primär meist aus Massen von Kernen, welche durch endogene Produktion in normalen Zellen gebildet worden sind und bilden kleine, graue, weiche, durchscheinende Knötchen. Meist tritt in diesen bald Atrophie der Kerne ein, sie zerfallen in unregelmässige Körperchen und endlich in feine eiweissartige Molecüle, wobei sich auch häufig Fettkörnchen bilden; das so veränderte Knötchen sieht nun gelb aus und zerfällt endlich ganz und gar, wobei auch die in dasselbe eingeschlossenen normalen Gewebe zerfallen und kleine Höhlen entstehen. Bei Entzündung werden die Theile mit fibrinösen, croupösen oder eitrigen Exsudaten infiltrirt, welche später auch die käsige Metamorphose eingehen und in ihren Zerfall ebenfalls die normalen Gewebstheile ziehen.

Die eigentlichen Tuberkeln bilden sich primär besonders in den Lungen, dem Darmkanal und den Lymphdrüsen, seltner im Harn - und Geschlechtsapparat oder in den Knochen, in welchen häufiger tuberkulöse Entzündungen vorkommen; secundär entwickeln sie sich am häufigsten in den Lymphdrüsen und dann in den serösen Häuten, zuweilen auch in den Nieren, der Leber, Milz, dem Gehirn und seinen Häuten.

Die Tuberkeln entwickeln sich in der Regel in einem Organe in grosser Masse und indem sie zerfallend die normalen Gewebe mit in ihren Zufall ziehen, bewirken sie mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörungen der Organe und hierdurch den Tod. Zuweilen hört aber ihre Bildung bald auf und dann kann Heilung erfolgen, indem die in molecularen Detritus zerfallene Tuberkelmasse resorbirt wird oder verkalkt.

Die eigentlichen Tuberkeln entwickeln sich in der Regel nicht aus lokalen Ursachen, sondern als Produkte einer allgemeinen Veränderung der Ernährung und des Stoffwechsels; diese allgemeine Krankheit ist oft ererbt, zuweilen aber auch acquirirt. Die einfache Entwicklung der Tuberkel geht gewöhnlich langsam vor sich und führt zuweilen erst nach Jahren zum Tode, wenn sie nicht früher ganz sistirt. Bei solchen Kranken treten aber sehr häufig in den Organen, wo die Tuberkeln sitzen oder auch in anderen, die erwähnten Entzündungen ein, deren Exudate auch meist wie die Tuberkel zerfallen und daher den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Zuweilen tritt auch plötzlich eine ganz allgemeine acute Bildung von Tuberkeln ein, die durch die Betheiligung der Pia mater und des Gehirns gewöhnlich binnen wenig Tagen tödtet. (Zur richtigen Beurtheilung des Leichenbefundes in einzelnen Krankheitsfällen ist zu bemerken, dass auch zuweilen bei Individuen, die nicht tuberkelkrank sind, die Entzündungsprodukte in derselben Weise zerfallen können wie bei Tuberkulösen und daher nicht

jeder Befund einer solchen gelben, käsigen Masse als Produkt einer Tuberkelkrankheit angesehen werden kann.)

b. Unorganisirte Neubildungen.

1) Concremente und Steine von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk in physiologischen und pathologischen Geweben, in Exsudaten und Sekreten. (S. Verkreidung.)

2) Atheromatöser Brei aus Kalksalzen, Cholestearinkrystallen und Fettkörnchen. (S. Atheromatöser Process.)

3) Fett als Stearinkörnchen oder Elainkügelchen nach Fettmetamorphose, als flüssige oder krystallinische (nadelförmige discrete oder büschelförmig gruppirte Margarinkrystalle) Massen nach Brand.

4) Cholestearinkrystalle ausser in Begleitung von Fett und Kalksalzen auch isolirt als Residuum von Exsudaten und Cysteninhalt.

5) Steine aus specifischen Bestandtheilen von Drüsensekreten zusammengesetzt: Harnsteine, Gallensteine.

6) Concremente von harnsaurem Natron in den sogenannten Gichtknoten; sie bilden nach Lehmann meist gelblichweisse, hie und da ziegelroth gesprenkelte, weiche, an der Luft erhärtende Massen, welche unter dem Mikroskop Krystallbüschel von harnsaurem Natron zeigen.

7) Exsudatmassen, welche nicht organisiren und eine Zeit lang als rohe, unveränderte Körper bleiben; es sind geronnene, feste Fibrinmassen, colloide oder seröse Exudate.

c. Die Bildung von Wasser und Luft.

1. Wasser.

Eine wasserhelle Flüssigkeit mit den physikalischen und chemischen Eigenschaften des serösen Exsudates (s.

unten) kommt ausser bei Entzündung vor als Grundlage der Wassersucht, Hydrops, der serösen Säcke und anderer geschlossener Räume und des Oedems der parenchymatösen Organe.

Die hydropische Flüssigkeit sammelt sich bald allmälig an, bald rasch, ihre Menge ist gering oder bedeutend, sie bleibt oder wird allmälig oder rasch wieder resorbirt. Sie ist bald farblos, bald gelblich, grünlich, roth, braun, schwarz gefärbt durch beigemischte Fettkügelchen (aus den durch Fettmetamorphose zu Grunde gegangenen Epithelien der serösen Häute); Blutkörperchen oder Pigment.

Die ödematöse Flüssigkeit füllt die Interstitien und kleinsten Hohlräume der Gewebe, welche daher mit Wasser mehr oder weniger getränkt erscheinen, angeschwollen und teigig weich sind. Ihre Erscheinungsweise ist wie die des Hydrops.

Die Wasserbildung wird bedingt: 1) durch mechanische Hyperämie oder überhaupt Behinderung des Rückflusses des Venenblutes; sie ist allgemein, wenn die Behinderung vom Herzen, lokal, wenn dieselbe von einzelnen Venen ausgeht; 2) durch Hydrämie bei Krankheiten der Nieren, welche deren Funktionen behindern, bei chronischen Krankheiten, welche die Blutbildung beeinträchtigen und Marasmus herbeiführen.

2. Luft.

Gasförmige Stoffe kommen bald in den Interstitien der Gewebe vor als Grundlage des Emphysems, bald in den Höhlen des Körpers als Pneumatose im Allgemeinen.

a) Gasbildung durch Zersetzung von Exsudaten, Brandjauche.

b) Abnorme Vermehrung der im Normalzustande gebildeten Darmgase.

c) Retention dieser Darmgase, oft mit gleichzeitiger Vermehrung derselben.

d) Eindringen der Luft von Aussen oder von der Lunge oder vom Tractus intestinorum aus durch Wunden und Perforationen.

e) Spontane Luftbildung im Blut, in serösen Säcken und Schleimhäuten findet nach einigen Beobachtungen nicht unwahrscheinlich in seltenen Fällen statt.

B. Die pathologische Rückbildung und Resorption.

(Die Altersveränderungen, Entartungen, Degenerationen, Metamorphosen, Erweichung, Necrosirung, Brand.)

1) **Altersveränderungen** sind solche, welche im hohen Alter als Rückbildung in vielen Organen auftreten. Bis zu einer gewissen Grenze sind sie normale Erscheinungen, zuweilen aber übersteigt die Rückbildung das gewöhnliche Maass oder tritt vorzeitig ein und kommt so in das Gebiet der Pathologie. Es gehören hierher: die senile Atrophie des Nervensystems, des Bewegungsapparates, der Lungen und Luftwege, der Leber und Milz, der Hoden, Ovarien und des Uterus, Fettbildung und Verkreidung im Gefässsystem, in Drüsen, Knorpeln. (S. specielle path. Anat.)

2) **Metamorphosen** (Entartungen, Degenerationen) sind solche Veränderungen, welche eine Rückbildung, theilweise oder totale, bleibende Umänderung der chemischen Zusammensetzung, der Textur und dadurch auch der Funktion und Entwicklung der Gewebe und Organe bewirken. Sie kommen vor an physiologischen und pathologischen Geweben und Organen, Sekreten und Exsudaten.

A. Fettmetamorphose, fettige Entartung findet sich *a)* als wirkliche Metamorphose, Umwandlung

der Theile in eine gelbe, breiige, aus Fettkörnchen und Fettkügelchen bestehende Masse, 1) in Zellen, α) herbeigeführt durch alle Vorgänge, welche die Zellen aus ihren normalen Ernährungsverhältnissen reissen: Exsudation, Hämorrhagie, Neubildung. Beispiele sind: Fettmetamorphose der Nervenzellen bei Encephalitis, der Lungenbläschenepithelien bei Pneumonie, Tuberculose, Compression der Lunge u. s. w., der Epithelien der serösen Häute und Schleimhäute bei Entzündung, Hydrops, der Knorpelzellen und Knochenzellen bei entzündlicher Atrophie, der einfachen Muskelfaserzellen des Uterus, der Gefässe, der Epithelien der Drüsenkanäle und Acini bei allen bedeutenden Texturveränderungen dieser Organe. Der Modus der Fettmetamorphose ist in allen Fällen der bei den pathologischen Zellen beschriebene der Fettkörnchenbildung, Umwandlung der Zelle in einen Körnchenhaufen und endlichen Zerfall. Die Metamorphose ist bald unbedeutende Theilerscheinung anderer wichtiger Texturveränderungen, bald ist sie an und für sich wichtig, so z. B. die der Epithelien der Harnkanälchen bei M. Brightii. β. Die Fettbildung ist bedingt durch allgemeine Ernährungsveränderungen mit oder ohne gleichzeitig vermehrten Fettgehalt des Blutes, findet sich neben allgemeiner Abmagerung oder Hypertrophie des Fettbindegewebes. Beispiele sind die Fettdegeneration der Leber, bei welcher das Fett höchst wahrscheinlich in die Zelle von Aussen eintritt, als flüssiges zu grossen Tropfen zusammenfliesst und endlich die Leberzelle in eine Fettzelle umgewandelt wird, die Fettentartung der Niere, bei welcher Körnchenzellenbildung stattfindet. (S. specielle p. A.)

2) In Fasern kommt die Fettmetamorphose seltner vor, am häufigsten in den Muskelfasern und Nervenfasern bei Störung der Ernährung derselben, sie besteht in Umwandlung der Primitivfasern in Fettkörnchen oder zusammenfliessende Fettkügelchen bis zum völligen Untergang der

Fasern und beruht wohl wie die in Zellen auf Umwandlung der Fasersubstanz selbst in Fett. Selten habe ich auf dieselbe Weise vor sich gehende Fettmetamorphose von Bindegewebsfibrillen beobachtet.

b) Eine zweite Art fettiger Entartung besteht in Atrophie der Gewebe und Organe durch oder neben gleichzeitiger Hypertrophie des sie umgebenden Fettbindegewebes bis zum völligen Untergang der ersteren. Auf die Weise entarten zuweilen Muskeln der Extremitäten, des Herzens, die Nieren. Zuweilen findet hierbei eine Combination mit der eigentlichen Fettmetamorphose statt.

B. Tuberculisirung, käsige Metamorphose bewirkt Umwandlung physiologischer und pathologischer Gewebe, Exsudate und Extravasate in eine trockne, gelbliche, käsige Masse. Diese Veränderung beruht auf Schwund der Intercellular- oder parenchymatösen Flüssigkeit, Atrophie der Zellen und Kerne, Verschrumpfung und Atrophie von Fasern und Gefässen. Die fertige Masse besteht daher aus Detritus von eiweissartigen und Fettkörnchen, welche aus dem Zerfall atrophischer Kerne und Zellen hervorgegangen sind, oder aus dem Zerfall roher Fibrinmassen, Kerne, Zellen, Fasern, Capillaren, welche verschrumpft und oft fettig entartet sind.

Diese Metamorphose findet sich 1) in physiologischen Geweben, denen die Ernährungsflüssigkeit entzogen wird, *a)* durch Obliteration der Gefässe, *b)* durch den Druck von Exsudaten, Extravasaten auf die Gefässe; 2) in pathologischen Geweben: Eiter, Carcinom unter denselben Bedingungen; 3) in Exsudaten und Extravasaten, welchen die zur Organisation nöthige Flüssigkeit durch Resorption rasch entzogen wird. 4) Am häufigsten findet sie sich aber in Tuberkeln oder in den Produkten der bei Tuberkelkranken vor sich gehenden Entzündungen.

Die oben beschriebene Masse zeigt weiter Folgendes: 1) Sie bleibt in diesem Zustande lange Zeit unverändert; 2) es werden in ihr Fettkörnchen, Cholestearinkrystalle und Kalkkörnchen gebildet, die Masse verkreidet, wird im höchsten Grad in eine steinartige umgewandelt; 3) Zellen, Kerne und Körner im Detritus zerfallen allmälig in eine sehr feinkörnige moleculare Masse, es tritt daher Erweichung ein, die fibrösen und anderen festen Elemente erhalten sich länger, zerfallen aber endlich auch; auf diesem Zerfall beruht ein Theil der tuberkulösen Lungencavernen, der centralen Erweichung der Krebse; 4) die Masse wird ganz oder theilweise resorbirt, nachdem sie in resorptionsfähige feinste Molecüle zerfallen ist; 5) sie trocknet zu einem harten, hornartigen Körper ein.

C. Atheromatöser Process, Umwandlung der Theile in eine gelbliche, breiige, aus Fettkörnchen, Cholestearinkrystallen, Kalkkörnchen und Detritus von Zellen, Fasern bestehende Masse, findet sich als Metamorphose normaler und pathologischer Gewebe unter denselben Bedingungen wie die vorige. Durch vorwiegende Fettkörnchen wird der Uebergang zur Fettmetamorphose, durch vorwiegende Kalkkörnchen zur Verkreidung gebildet; zuweilen sind die Cholestearinkrystalle vorwiegend und geben dann der Masse einen glimmerartigen Glanz. Fett, Kalk und Cholestearine sind theils präexistirend und werden frei, theils werden sie nachträglich zugeführt.

D. Verkreidung oder Verkalkung, Umwandlung der Theile in kreidige oder steinharte, knochenharte und knochenähnliche Massen, Steine, Concremente, kommt im Körper sehr häufig vor, ist bedingt durch Freiwerden von Kalksalzen der Gewebe oder der in dieselben eingeführten parenchymatösen Flüssigkeit. Die Kalksalze (kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk) treten in Gestalt sehr kleiner Körnchen oder Kügelchen auf, die allmälig in festen

Steinen zu grösseren, unregelmässigen Körnern und in den festesten Gebilden dieser Art zu einer homogenen glänzenden, splittrig brüchigen Masse confluiren. Sie sind in Salzsäure löslich und nach ihrem Verschwinden bleiben die organischen Theile zurück.

Die Verkreidung findet sich 1) in Sekreten der Drüsen, im schleimigen Inhalt ihrer Ausführungsgänge, im Schleim der Schleimhäute überhaupt, es bilden sich kleinere oder grössere Steinchen von gleichmässigem oder geschichtetem Bau, die Veränderung ist bedingt durch Veränderungen der Sekrete, Stagnation derselben und des Schleimes, Verunreinigung derselben mit Exsudaten, fremden Körpern; hierher gehören Steine in Tonsillen, Darm, Speicheldrüsen u. s. w. 2) In Exsudaten, welche nicht organisiren. 3) In physiologischen und pathologischen Geweben unter denselben Bedingungen wie die übrigen Metamorphosen. Hierher gehören die Verkreidungen und scheinbaren Verknöcherungen seröser Häute und fibröser Kapseln, von Gefässen, Sehnen, Bändern, Pseudomembranen, Eiter, Fibroiden u. s. w. 4) In Zellen. (S. oben.)

E. Colloide Metamorphose, Colloidentartung, Umwandlung der Gewebe in eine gallertige, durch ein Fasernetz getragene Masse, ist bedingt bald durch Colloidmetamorphose der normalen Zellen, findet sich in der Schilddrüse, Gland. pituitaria, Plex. chorioideis, Milz, Nieren, bald durch Colloidmetamorphose pathologischer Zellen in Sarcomen, Carcinomen.

(Nach Schrant kann auch die von ihm Eiweissmetamorphose der Zellen genannte Veränderung eine Entartung der Gewebe zu einer breiigen und serösen Masse bedingen; so leitet er z. B. Erweichungen im Gehirn von dieser Metamorphose ab.)

F. Speckige oder amyloide Degeneration findet sich hauptsächlich in der Milz, den Nieren und der

Leber, unter Verhältnissen, welche auf eine tiefe Störung des Stoffwechsels schliessen lassen, besonders chronischen Vereiterungen, tuberkulösen Entartungen, Brightischer Nierenkrankheit, Knochenzerstörungen. Die Entartung geht sowohl in den Zellen jener Theile als in den Wandungen der kleinen Arterien und dem Bindegewebe vor sich und beruht in Ablagerung einer stark fettartig glänzenden Substanz in diese Elemente, durch welche die Zellen in Stärkmehlkörperchen ähnliche Körper umgewandelt werden. Die chemische Zusammensetzung dieser Substanz ist noch unbekannt, wir wissen nur, dass sie nach Zusatz von Jod und Schwefelsäure ähnlich wie die pflanzliche Cellulose blauroth oder dunkelviolett gefärbt wird. (Meckel hält sie für eine dem Gallenfett verwandte Substanz, was von Virchow geläugnet wird.) Nach dieser Umwandlung der Theile kann völliger Zerfall derselben eintreten.

Ueber die Degenerationen durch Neubildungen, z. B. die krebsige, sarcomatöse, eitrige, durch Entzündung, Verschwärung, Brand, wird in den entsprechenden Abschnitten gesprochen.

3) **Brand, Nekrosis, Gangraena,** Absterben der Theile mit folgender Verwesung, Fäulniss ist häufig; der Vorgang selbst, die anatomischen und chemischen Veränderungen an den Organen sind verschieden je nach der Ursache, dem Bau und der Mischung der Theile, der Lage derselben, der Temperatur, der Einwirkung von Luft und Wärme.

Der Brand der Weichtheile ist bedingt 1) durch Verminderung und gänzliche Entziehung des Blutzuflusses; dieser Umstand tritt bald allmälig ein, das Absterben der Theile geht langsam vor sich und erreicht erst spät den höchsten Grad; bald erfolgt er rasch, es sterben plötzlich grössere Partieen ab, die Zersetzung und der Zerfall geht schnell von statten; 2) durch mechanische Zertrüm-

merung der Theile, durch welche die Blutgefässe und Nerven zerstört oder der physikalische Zusammenhang der Theile aufgehoben werden; 4) durch Erfrierung oder Verbrennung direkt, wenn sie im höchsten Grade statt finden, indirekt durch Entzündung; 4) durch Entzündung, indem die Gewebe entweder mit diphtheritischen Exsudaten als Schorfe absterben oder in verjauchenden Exsudaten zerfallen; 5) durch Contact mit in Verwesung begriffenen Theilen; diese sind bald im Körper gebildete, z.B. Darmcontenta, oder zufällig in denselben eingebrachte, bald von mit Brand behafteten Menschen oder Thieren übertragene Stoffe; 6) durch Einwirkung chemischer Agentien, Säuren, Alkalien u. s. w. direkt oder durch Entzündung.

Die durch Brand bedingten Veränderungen stellen sich dar *a)* als trockner Brand, Mumificirung, die Theile erhalten eine braune oder schwarze Farbe, schrumpfen ein und bilden endlich eine russige, schmierige oder kohlenartig bröcklige Masse, *b)* als feuchter Brand, die braun, schwarz, schwarzgrün gefärbten Theile werden mit einer missfarbigen Flüssigkeit durchfeuchtet, lösen sich allmälig in eine schmierige, breiige oder dünnflüssige, höchst übelriechende Masse auf; *c)* als Brandschorf, der entweder mit diphtheritischem Exsudate abgestorbene, eine weisslichgelbe, trockne Masse bildende Theile, oder kleine, circumscripte, spontan brandig abgestorbene Massen in lebenden Theilen darstellt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die normalen Gewebstheile allmälig ihre normale Färbung und Gestalt verlieren, Anfangs wolkig getrübt werden, später in kleine Partikelchen und Molecüle aus einander fallen; es bilden sich Tripelphosphate, nadelförmige Fettkrystalle, Infusorien, dunkle Körnchen aus zersetztem Blutfarbstoff und Schwefeleisen.

Die chemische Untersuchung ergiebt die gewöhnlich bei

Verwesung vorkommenden Stoffe, der C verbindet sich mit O zu Kohlensäure, mit dem H zu Kohlenwasserstoff, der N mit dem H zu Ammoniak, der S und Ph mit H zu Schwefel- und Phosphorwasserstoff, der S mit dem Eisen der Theile zu Schwefeleisen, Verbindungen, die theils die Entfärbung, theils den üblen Geruch der brandigen Gewebe erklären.

Bewirkt der Brand nicht durch ausgebreitete Zerstörungen den Tod, so kann Heilung der Theile nach Resorption oder Elimination der brandigen Massen erfolgen; Resorption ist nur bei flüssigen Massen möglich, Elimination erfolgt nach allmäliger Trennung des Todten vom Lebenden durch Entzündung und Eiterbildung an der Grenze, die brandige Partie wird nach Aussen entleert und es erfolgt Vernarbung.

Brand der Knochen, s. Knochenkrankheiten.

4) Die **Resorption** der pathologischen Theile zeigt Folgendes: resorptionsfähig sind Gase, Flüssigkeiten und sehr feine fettige oder eiweissartige Molecüle, die Resorption fester Gewebe wird dadurch vermittelt, dass sie durch Fettmetamorphose oder Tuberculisirung in feinste Molecüle zerfallen, dass sie in lösliche Extractivstoffe umgewandelt oder brandig abgestorben zu flüssiger Jauche werden.

C. Die Entzündung.

Die Entzündung ist eine in einer bestimmten Richtung vor sich gehende Veränderung der Ernährung der Organe, welche bald vorübergehend ist, bald pathologische Neubildung oder Rückbildung, Degeneration der Theile bewirkt.

Die Bedingungen der normalen Ernährung eines Organes sind: eine bestimmte Nerventhätigkeit in demselben, ein bestimmtes Verhalten des Blutdrucks, des Baues der Gefässwände und der Blutmischung, bestimmter Bau und Mischung der Gewebstheile und aus diesen Momenten hervor-

gegangene bestimmte Diffusionsverhältnisse zwischen Blut und Geweben.

In jedem dieser Momente kann der Angriffspunkt der Entzündungsursache liegen; von der Veränderung des einen resultiren dann weitere Veränderungen einzelner oder aller Momente und daraus der mannichfaltige Ablauf der Entzündung. Die pathologische Physiologie hat die Ursachen, die Art ihrer Einwirkung und die gesammten daraus folgenden Erscheinungen darzustellen, die pathologische Anatomie hat die Aufgabe, die Veränderungen der Textur nachzuweisen. Wir haben daher zu betrachten die Veränderungen, die an Blutgefässen und Gewebstheilen vor sich gehen und die Exsudate und deren Metamorphosen.

1) Die Veränderungen der Blutgefässe. Die grösseren und kleineren Gefässe entzündeter Theile erleiden entweder gar keine Veränderung oder sind blutreicher, die Capillaren und an sie angrenzenden kleinsten Gefässchen sind häufig verändert. Im Anfang findet in ihnen Anhäufung der Blutkörperchen und dadurch allmälige Erweiterung des Lumens und Stockung des Blutlaufs statt. Diese Veränderungen sind bald vorübergehend, bald bleibend, die Erweiterung nimmt zu, es gesellt sich zu ihr auch Verlängerung der nun vielfach geschlängelten Gefässchen, welche nicht selten einen solchen Grad erreicht, dass die daraus hervorgegangenen Capillarschlingen als neugebildete betrachtet werden können; eine Schlinge sprosst aus der anderen, durch Anastomosen treten sie mit den benachbarten in Verbindung und so entsteht ein neues Netz von weiten, blutreichen Capillaren. Auf diese Weise werden Gewebe, welche im Normalzustande gefässlos waren, gefässhaltig. Mit Beendigung der Entzündung kehren die Capillaren entweder zur Norm zurück, oder sie bleiben mehr oder weniger erweitert und das neugebildete System bleibt.

Die Hyperämie und Stase sind oft die erste durch die

Entzündungsursache hervorgerufene Veränderung, an welche sich Exsudation und das Weitere anreihen, zuweilen sind sie aber secundäre Erscheinungen oder fehlen ganz. Brücke und Jones fanden, dass der am Froschfuss angebrachte mechanische oder chemische Reiz zuerst eine Verengerung der kleinen Arterien bewirkt, auf welche dann Verlangsamung des Blutlaufs in den Capillaren, Anhäufung der Blutkörperchen und endlich Erweiterung folgt.

2) Das Exsudat ist eine durch die Wände der Capillaren ausgetretene Flüssigkeit, die als qualitativ und quantitativ modificirte Ernährungsflüssigkeit betrachtet werden kann. Es tritt als interstitielles zwischen die Elemente der Gewebe, als freies in die Hohlräume der Organe und als parenchymatöses durchtränkt es die Gewebstheile selbst. Seine physikalischen und chemischen Eigenschaften sind nur für die Fälle bestimmbar, in welchen grössere Mengen ganz frisch zur Untersuchung kommen.

a) Faserstoffhaltige Exsudate finden sich *α*. als Wundflüssigkeit, sogenanntes plastisches Exsudat, eine farblose, alkalische Flüssigkeit, die bald gerinnt und alle Eigenschaften der Intercellularflüssigkeit des Blutes hat; *β*. als Exsudatmassen in serösen Säcken, bestehen aus Coagulum und Serum; das Coagulum ist gelblich oder weisslich, klumpig, fadig, netzartig, fest oder locker, besteht aus geronnenem Faserstoff, und zeigt daher bei der mikroskopischen Untersuchung eine feine gefaserte, oder homogene, oder feinkörnige Textur. Das Serum ist farblos, alkalisch, enthält im Allgemeinen die Bestandtheile des Blutserums; *γ*. als croupöse Exsudate auf Schleimhäuten, bestehen aus geronnenem Faserstoff, mit sparsam oder reichlich beigemischten Eiterzellen. Die Metamorphosen der faserstoffigen Exsudate sind: 1) Rasche Resorption des flüssigen Antheils; 2) Rückbildung: Verwesung und Verjauchung, Tuberculisirung, Verkreidung, Fettmetamorphose, athe-

romatöser Process, und durch diese vermittelte spätere Resorption. 3) Nach bisher allgemeiner Annahme kann sich auch der Faserstoff organisiren und können aus ihm insbesondere Bindegewebe, Gefässe oder Eiter hervorgehen, diese Vorgänge sind aber neuerdings in Zweifel gestellt und sprechen in der That so viele Beobachtungen dagegen, dass zu ihrem exacten Nachweis neue Untersuchungen gehören.

b) Seröse Exsudate finden sich vorzugsweise in serösen Säcken, sind wässerig, farblos, alkalisch, arm an geronnenem Fibrin oder enthalten gar keins und haben im Allgemeinen die Eigenschaften des Blutserums. Ihre Metamorphosen sind: Resorption, Verwesung, sparsame Fettmetamorphose mit häufig vorwiegender Bildung von Cholestearinkrystallen.

c) Colloide Exsudate finden sich selten in serösen Säcken, bilden gallertige farblose oder weisslich, gelblich gefärbte Massen, welche vorzugsweise aus Natronalbuminat bestehen und meist ohne weitere Metamorphosen vorkommen.

d) Hämorrhagische Exsudate sind faserstoffhaltige oder seröse Exsudate, welche durch Blutkörperchen oder Blutfaserstoff roth gefärbt sind und die Metamorphose des Blutes und Hämatins neben denen des übrigen Exsudates zeigen.

3) Die Gewebe verändern sich während der Entzündung vielfach.

a) Die normalen Gewebstheile behalten während des Processes ihre normale Textur und gehen aus der Entzündung wohlerhalten hervor.

b) Es tritt Schwund einzelner oder aller Gewebstheile ein *α.* durch gesteigerte Resorption, welche gleichzeitig mit der Exsudation als wesentliches Moment eintritt; *β.* durch gesteigerte Resorption während der Bildung von Eiter. Während in manchen Fällen Eiterbildung vor sich geht ohne Störung der Textur der Gewebstheile, werden in anderen die letzteren rasch atrophisch und es entstehen in den Or-

ganen mit Eiter gefüllte Lücken, Abscesse, oder allmäliger Zerfall der Organe in peripherischem Fortschreiten, Verschwärung, Ulceration, Vereiterung, Suppuratio (s. Eiter); γ. durch Nekrose und Zerfall in nekrosirenden, verjauchenden Exsudaten.

c) Es tritt Hypertrophie durch vermehrte Bildung der normalen Gewebstheile und Zurückbleiben der neugebildeten Capillarnetze oder durch Neubildung von Bindegewebe ein.

d) Veränderungen, welche vielleicht durch Aufnahme des Exsudates in die Gewebstheile, Zellen, Fasern u. s. w. selbst erklärt werden können; hierher gehört z. B. die Vergrösserung der Epithelien der Harnkanälchen und nachträgliche Fettmetamorphose bei M. Brightii, die endogene Zellenbildung der Gelenkknorpel bei Gelenkentzündung, Fettmetamorphose der Hornhautkörper bei Keratitis, Zerfall der Muskelfibrillen bei Myitis, Vergrösserung und molecularer Zerfall der Leberzellen bei Hepatitis, alles Fälle, bei welchen freies Exsudat nicht oder nur sparsam vorkommt, wesshalb sie von Virchow als parenchymatöse Entzündung angesehen werden.

Das anatomische Gesammtbild setzt sich aus allen beschriebenen Veränderungen zusammen, es erscheint in den einzelnen Organen äusserst mannichfach, indem bald Hyperämie und Stase, bald Exsudation, bald Veränderung der Gewebe vorwiegend sind. Die constantesten Phänomene sind Exsudation und Stase. Im speciellen Theil wird die Erscheinungsweise der Entzündung in den einzelnen Organen dargestellt und so die Beschreibung derselben abgerundet werden.

III. Die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften der Organe.

1. Veränderungen der Grösse.

1) Zunahme der Grösse:

a) des ganzen Körpers, Riesenwuchs, ist angeboren.

b) eines Organes, Hypertrophie, sie ist angeboren oder erworben.

Ihre Bedingungen sind *α*. Vermehrung oder Vergrösserung aller oder einzelner Gewebstheile, ächte Hypertrophie, das Organ ist vergrössert, seine grobe und feinste Textur ist unverändert; dieselbe wird herbeigeführt durch Hyperämie und Entzündung, vermehrte Thätigkeit, allgemeine Ernährungsveränderungen. *β*. Neubildung von Bindegewebe, Gefässen, Fett, rohen Exsudatmassen und anderen pathologischen Produkten zwischen den normalen Gewebstheilen, unächte Hypertrophie, das vergrösserte Organ zeigt Veränderung seiner groben und feinsten Textur. *γ*. Vergrösserung eines Hohlorganes, beruht auf Hypertrophie seiner Wand bei normaler oder verkleinerter Weite des Lumens, — auf Erweiterung des Lumens bei normaler, verdickter oder verdünnter Wandung; ist bedingt durch Anhäufung des Inhalts, vermehrte Thätigkeit bei Hindernissen der Entleerung desselben, Paralyse der Wand, Zerrung.

2) Abnahme der Grösse:

a) des ganzen Körpers, Zwergwuchs, ist angeboren;

b) eines Organes, Atrophie, ist angeboren oder erworben.

Ihre Bedingungen sind *α*. Abnahme der Grösse oder Menge aller oder einzelner Gewebstheile ohne weitere Texturveränderungen; sie wird herbeigeführt durch allgemeine

Abnahme der Ernährung, Behinderung der Ernährung des Organes durch Verminderung seiner Blutmenge, Druck, Zerrung, Unthätigkeit; β. Verkleinerung mit Texturveränderungen, herbeigeführt durch partielle Zerstörung nach Entzündung, Brand u. s. w.; γ. völliger Schwund eines Organes, auf eine der genannten Weisen herbeigeführt; δ. Verkleinerung eines Hohlorganes, beruht auf Verengerung seines Lumens bei normaler, verminderter oder vergrösserter Dicke der Wand, — Verdünnung der Wand.

2. Veränderungen der Consistenz.

1) Erweichung, ist bedingt durch Zersetzung, Fäulniss am Lebenden oder in der Leiche, — durch Infiltration der Organe mit Serum, Eiter, Markschwamm, Colloid u. s. w., — durch molecularen Zerfall nach mechanischer Zertrümmerung, Fettmetamorphose, Tuberculisirung, atheromatösen Process, — durch Hyperämie pulpöser Organe. Die Erweichung ist also kein selbstständiger Process, sondern Folge der verschiedenartigen genannten Processe.

2) Verhärtung, ist bedingt durch Resorption und Schwund flüssiger und zelliger Theile eines Organes, während die fibrösen und festen bleiben, — Verkreidung und Verknöcherung, — Neubildung von Bindegewebe, Scirrhus, — Contraction, — Hypertrophie der festen Theile eines Organes.

3. Veränderungen der Färbung.

Die normale Färbung der meisten Organe ist bedingt durch eine Mischung der den Gewebstheilen eigenthümlichen Farbe mit der des Blutes; Verminderung oder Vermehrung eines dieser Momente bedingt daher die meisten Schwankungen der Färbungen, Blässe und Dunkel, Röthung in allen Nüancen, unbestimmte Entfärbung. Die Gewebstheile werden verändert durch Atrophie, Hypertrophie, Metamorphosen, das Blut durch Hyperämie, Anämie, Hydrämie.

Die einzelnen Farben verhalten sich ferner so:

abnorme Röthe ist bedingt durch Hyperämie, Hämorrhagie und transsudirten Blutfarbstoff;

schwarze Färbung durch schwarzes körniges Pigment, Schwefeleisen, Gangrän;

gelbe Färbung durch gelbes Pigment, Fettbindegewebe und körniges Fett, Tuberculisirung, Fibrin, Verkreidung, Galle;

grüne Färbung durch Galle, Schwefeleisen;

blaue Färbung durch vorwiegend venöse Hyperämie. (S. Cyanose.)

4. Veränderungen der Form, Lage, Zahl und des Zusammenhanges.

1) Die Form der Organe kann durch Fehler der Bildung des Fötus und durch Texturveränderungen abnorm werden; die letzteren sind Hypertrophie, Atrophie, Neubildungen, Narbenbildung, Rückbildungs - Metamorphosen, Brand, Veränderungen des Zusammenhangs.

2) Die Lage der Organe kann *a*) durch Veränderungen der Bildung des Fötus bedingt sein (s. o.) u. s. w. *b*) Sie kann erworben sein durch Senkung eines schwerer gewordenen Organes, Verschiebung durch Druck eines Organes auf das andere, mechanische, von aussen kommende Einwirkung, durch Zerrung eines Organes durch Adhäsionen.

3) Die Zahl der Organe kann nur durch Fehler der Bildung vermehrt oder vermindert werden; hierher gehört die angeborne Vermehrung von Fingern, Zehen, Brustwarzen u. s. w., angeborener Mangel einer Niere, einer Extremität u. s. w.

4) Der Zusammenhang wird gestört *a*) durch Missbildung, z. B. Hasenscharte, Inversio urinae, angeborene Luxationen u. s. w.; *b*) durch erworbene Veränderungen; diese sind durch äussere Gewalt bewirkte Trennungen des Zusammenhanges: Wunden, Fracturen; durch Texturver-

änderungen bewirkte: Perforationen durch Verschwärung, Verjauchung, Krebserweichung u. s. w.; Verwachsungen und Obliterationen: Anchylosen, Stenosen.

IV. Leichenerscheinungen.

Leichenerscheinungen sind Veränderungen, welche nach dem Tode auftreten und durch Fäulniss, Senkung und Transsudation der stagnirenden Flüssigkeiten, Todtenstarre bedingt sind.

1) **Veränderungen der Farbe.** Rothe und blaurothe Färbungen werden bedingt *a*) durch Senkung des Blutes nach den abhängigsten Körpertheilen, hypostatische Röthung, Hyperämie, finden sich in inneren Organen, insbesondere den Lungen und der Haut, bewirken in letzterer ausgebreitete oder sparsame Flecken, Todtenflecken, Livores; diese sind am ausgebildetsten bei Krankheiten, nach welchen das Blut flüssig bleibt und rasche Zersetzung folgt; *b*) durch Transsudation des mit Hämatin gefärbten Blutserums; findet sich neben der vorigen Art oder unabhängig von dieser, begleitet Venen und Capillaren als blaurother Saum oder diffuse Flekken und färbt als Imbibitionsröthe die innere Gefässhaut; *c*) circumscripte Injectionen, hervorgebracht durch Druck eines Organes auf das andere, wodurch das Blut nach einem derselben hingedrückt oder dessen Abfluss behindert wird; *d*) durch Flüssigbleiben des Blutes bei Hyperämie in der Agonie wird blaurothe Färbung der Haut des ganzen Körpers und der inneren Organe bewirkt, so nach asphyctischem Tod.

Grüne, gelbe und braune Färbungen werden bedingt *a*) durch Transsudation der Galle, durch welche die umgebenden Eingeweide, zuweilen auch die Bauchdecken ge-

färbt werden; *b*) durch Zersetzung nach Fäulniss; hierher gehört die grüne Färbung der Bauchdecken und die Missfärbungen der Därme und anderer Organe.

Entfärbung, Blässe findet sich meist in der Haut, in inneren Organen an den obersten Theilen bei starker Senkung des Blutes nach unten.

2) **Veränderungen der Consistenz**. *a*) Erweichung, ist bedingt durch Durchtränkung und Maceration der Gewebe mit Flüssigkeiten: Darminhalt, Blutserum, seröse Exsudate u. s. w., durch Fäulniss insbesondere bei genannten Umständen, durch chemische Lösung vermittelst saurer Flüssigkeiten. (S. Magenerweichung.) *b*) Verhärtung ist bedingt *a*) durch Starrwerden der Muskeln nach dem Tode, Todtenstarre; diese Erscheinung tritt gewöhnlich 12 Stunden nach dem Tode ein und verliert sich nach 36 bis 48 Stunden wieder, die Muskeln werden hart und contrahiren sich, zuerst die Kaumuskeln, dann die des Halses, des Rumpfes und die der Arme und Beine. Auch die nicht der Willkür unterworfenen Muskeln des Herzens, der Arterien, des Darmes, Uterus, der Haut, Harnblase zeigen oft Erscheinungen der Contraction nach dem Tode und als ihre Folgen: Austreibung des Blutes, Kothes, Urins, Fötus nach dem Tode, Invaginationen, Einschnürungen des Darmes, die letzteren können auch während der Agonie zu Stande kommen. *b*) Durch Vertrocknung der Luft ausgesetzter Theile.

3) **Wasserbildung** ist bedingt *a*) durch Transsudation farblosen Blutserums nach dem Tode und findet sich als Oedem, Hydrops seröser Säcke, Wasserblasen unter der Epidermis; *b*) durch Transsudation und Imbibition von hydropischer Flüssigkeit in benachbarte Organe.

4) **Luftbildung** ist häufig und stets Folge von fauliger Zersetzung; sie findet sich in parenchymatösen Organen, Hohlorganen und im Blut.

5) **Blutgerinnsel.** In der Regel gerinnt das Blut mehrere Stunden nach dem Tode im rechten Herzen und in den Venen, das linke Herz und die Arterien finden sich meist leer, indem sie durch Contraction nach dem Tode das Blut austreiben. Die Gerinnsel im rechten Herzen bilden bald eine weiche, blaurothe Masse, bald ist der Faserstoff als gelbe, elastische Masse rein ausgeschieden, füllt Vorhof und Ventrikel aus und zieht sich in die Lungenarterie. Die Gerinnsel liegen lose an der Wand oder haften sehr fest und sind mit Trabekeln und Klappensehnen eng verfilzt. Ihre Bildung beginnt zuweilen schon während der Agone, wenigstens findet man vorzugsweise nach langer Agone und lebhaften Herzbewegungen während derselben massenhafte und feste Gerinnsel. Zuweilen finden sich auch im linken Herzen und der Aorta Gerinnsel. Nach exanthematischen Krankheiten, Pyämie, und asphyctischem Tod gerinnt das Blut meist nicht, bildet eine dunkle, dickflüssige Masse und imbibirt sehr stark in's Endocardium und die innere Gefässhaut. Nach eingetretener Fäulniss wird das Blut wieder flüssig.

V. Die Parasiten.

Parasiten sind solche Pflanzen und Thiere, die mit ihrer Existenz an den menschlichen Körper gebunden sind, doch werden gewöhnlich auch solche dazu gerechnet, welche sich zwar im Körper häufig entwickeln, aber auch an anderen Stellen leben können.

Die parasitischen Pflanzen gehören zu den niedersten pflanzlichen Formen (Pilze und Algen), stellen sich als einfache, runde oder ovale Bläschen dar oder als aus an einander gereihten Zellen bestehende faden- oder netzförmige Gebilde. (Fig. 16.) Sie finden sich auf der Haut,

im Tractus intestinalis und den Luftwegen, ihre Keime werden von Aussen eingebracht und entwickeln sich in günstigem Boden weiter. Sie sind in pathologischer Hinsicht indifferent oder bewirken wesentliche Veränderungen wie die Pilze bei Favus, Herpes tonsurans, Soor, Pityriasis versicolor, Mentagra.

Die thierischen Parasiten leben entweder auf der Oberfläche des Körpers oder im Inneren desselben, sind in pathologischer Hinsicht indifferent oder sind Grund wesentlicher Störungen der Functionen und Textur.

In allen in Zersetzung begriffenen physiologischen und pathologischen Geweben entwickeln sich ausser Algen und Pilzen sehr oft Infusorien der niedersten Art, Vibrionen und Monaden.

Auf der Oberfläche des Körpers leben Insekten und Arachniden; es sind die Wanzen und Flöhe, welche ihre Eier an anderen Orten legen und den Körper nur zum Behufe ihrer Ernährung besuchen, und die Läuse, die Krätz- und Haarsackmilben, welche ihre Eier auf und in die Haut legen und deren Brut auf dem Körper bleibt (s. Hautkrankheiten).

Im Inneren des Körpers leben die Eingeweidewürmer, Entozoa, welche meist im Darmkanale leben, aber auch in den Lebergängen, der Niere, dem Zellgewebe in Muskeln und anderen Körpertheilen vorkommen. Sie sind von schwachen Hautdecken umgeben, haben einen Mund und Nahrungsschlauch, eine Art Gefässsystem und Geschlechtswerkzeuge, die bei einigen Arten getrennt, bei anderen vereinigt sind.

Ihre Eier kommen meist nicht am Wohnorte der Mutter zur weiteren Entwicklung, sondern an einem anderen Orte, im Freien oder in einem anderen Thiere, in dem Ei bildet sich ein Embryo und aus diesem entsteht meist nicht gleich ein vollständig entwickeltes, dem Mutterthiere glei-

ches Junge, sondern ein ihm unähnliches, geschlechtsloses Thier, welches erst nach weiterer Umwandlung in mehreren Generationen zum reifen, mit Geschlechtswerkzeugen versehenen und fortpflanzungsfähigen Thiere wird (Generationswechsel). Zu der Entwicklung der Eier und der Jungen gehört aber ein bestimmter Ort; diesen zu erreichen, treten die Jungen Wanderungen an, indem sie in die ihnen von der Natur zugewiesenen Thiere eindringen oder in dieselben durch Zufall, durch Verschlucken mit Speise und Trank, durch Verspeisung ihrer derzeitigen Wohnthiere eingebracht werden. Gelangen sie nicht an den bestimmten Wohnort, so gehen sie zu Grunde oder sie bleiben als geschlechtslose Geschöpfe an dem Orte zurück, wohin sie gerathen.

Die Einwanderung unserer Eingeweidewürmer, welche sich im Darmkanale aufhalten, geschieht wohl immer durch die genossenen Speisen und Getränke, in welchen sie als Eier oder Embryonen sich vorfinden; schwieriger zu erklären ist die Art und Weise, wie die Entozoën, welche im Zellgewebe, in den Muskeln u. s. w. sitzen, einwandern; an diese Stellen können die Thiere nur durch eine Wanderung vom Darmkanale aus oder durch das Blut gelangt sein. Beide Wege sind möglich, da man bei Thieren Wanderungen durch den ganzen Körper beobachtet und auch im Blute kleine Helminthen oder Eier gesehen hat; im letzteren Falle muss entweder ein eierlegendes Weibchen ein Blutgefäss perforirt haben oder junge Helminthen müssen von Aussen in dasselbe eingedrungen sein; Eier oder Junge bleiben dann im nächsten Capillarsystem hängen und gehen darauf weitere Veränderungen ein.

Die wichtigsten Entozoën sind:

Aus der Familie der Trematoden: ***Distomum hepaticum*** und ***lanceolatum*** in den Lebergängen, wohin sie wohl aus dem Darme einwandern. (S. Leberkrankheiten.) ***D. ophthalmobium***, Sieb.; und ***Monostomum lentis***, Nordm. im

Auge, *D. haematobium* im Blut der Pfortader und in der Harnblase, *D. heterophyes* Sieb. im Dünndarm (beide letztere nur in Aegypten gefunden).

Von den Nematoden haben wir im Darmkanale (s. Krankheiten desselben) den *Oxyuris vermicularis*, *Ascaris lumbricoides* und *Trichocephalus dispar*, in den Nieren den *Strongylus gigas* und *longevaginatus* Sieb., in der Haut die *Filaria medinensis*, in den Augenflüssigkeiten die *Filaria oculi humani*, in den Bronchialdrüsen *F. hominis bronchialis* Rud., im Duodenum *Ancylostomum duodenale* Dub., in den Muskeln *Trichina spiralis*.

Endlich finden sich im menschlichen Körper Entozoën aus der Familie der Cestoden, zu welchen auch die Cystici gehören. Von den Cestoden haben wir den *Bothriocephalus latus*, *Taenia solium*, *Taenia mediocanellata* Küchenmeister, *T. nana* Sieb. im Darmkanale; es sind keine einfachen Thiere, sondern bestehen aus zahlreichen Individuen, welche sich an einander entwickeln, endlich aber frei werden und einzeln fortleben. Aus ihren Eiern entwickelt sich ein Embryo und aus diesem ein Scolex oder ein Thier, dessen Kopf dem des Bandwurms gleicht, der Leib kurz und gegliedert ist und in eine mit Wasser gefüllte Blase übergeht. Gelangt der Scolex in den Darmkanal, so saugt er sich fest, die Schwanzblase stösst sich ab, und nun entwickeln sich die mit Geschlechtsapparat versehenen Glieder, die endlich frei werden und (als Proglottis) aus dem Körper abgehen, worauf aus ihren Eiern eine neue Generation hervorgehen kann. (S. Darmkanal.)

Gelangen die Scolices nicht an den zur Entwicklung nothwendigen Wohnort, so bleiben sie als geschlechtslose Blasenwürmer: *Cysticercus cellulosae* und *Echinococcus hominis*. (Deren nähere Beschreibung s. Krankheiten der Muskeln und des Bauchfelles.)

Specielle

pathologische Anatomie.

Pathologische Anatomie der Verdauungsorgane.

I. *Tubus alimentaris.*

1. Mundhöhle und Gaumen.

Bildungsfehler.

Lippenspalte, einseitige oder beidseitige Spaltung der Oberlippe an der Stelle, welche dem Raume zwischen dem äusseren Schneidezahn und dem Eckzahn entspricht; oft combinirt mit Kieferspalte, Spaltung des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers an der genannten Stelle. (Hasenscharte, *Labium leporinum.)*

Gaumenspalte, Spaltung des weichen oder harten und weichen Gaumens in der Mittellinie in verschiedenen Graden, oft combinirt mit Kiefer- und Lippenspalte. (Wolfsrachen, *Rictus lupinus.)*

Der erste dieser Bildungsfehler beruht auf mangelhafter Vereinigung der von den Seiten (vom Fortsatz des ersten Visceralbogens) heranwachsenden Oberkiefer mit dem von oben (den äussersten Belegungsmassen der vor dem Ende der Wirbelsaite entstehenden Knochen) herabwachsenden Zwischenkiefer; der zweite auf mangelhafter Vereinigung der von den Seiten (vom ersten Visceralbogen) heranwachsenden Gaumenknochen in der Mittellinie.

Selten findet sich Spaltung der Lippe in der Mittellinie, zuweilen bedingt durch gänzlichen Mangel der Zwischenkiefer. Ebenso selten kommt Spaltung der Unterlippe und

des Unterkiefers vor, die sich stets in der Mittellinie befindet.

Zuweilen ist die Mundspalte sehr gross durch mangelhafte Lippen- und Wangenbildung.

Atresia oris, Verwachsung der Lippen, ist selten; häufiger ist mangelhafte Entwicklung der Gesichtsknochen und desshalb Mangel des Mundes und der Mundhöhle.

Mangel, Spaltung der *Uvula*.

Abbildungen in: Fr. S. Leuckardt, Unters. über das Zwischenkieferb. 1840. — Meckel, Tab. an.-path. T. 18. — Ammon, Die angeb. chir. Khten. T. 6, 7.

Hyperämie und Hämorrhagie.

Bei neugeborenen Kindern und zur Zeit der Dentition ist die Schleimhaut der Mundhöhle (wie die des ganzen *Tractus intestinalis* und der Bronchien) stets hyperämisch, sehr geröthet und zu Blutungen geneigt; starke Injection und Ecchymosen sind bei ihnen nicht selten. Bei Erwachsenen haben wir Hyperämie der Mundhöhle, insbesondere des Zahnfleisches und der Lippen, bei Scorbut, Hydrargyrose, des Gaumens und des Rachens nach Erkältungen, bei Syphilis, mit oder ohne gleichzeitige Exsudationen.

Hypertrophie.

Hypertrophie der Lippen und zuweilen auch der Zunge ist häufig bei scrofulösen Kindern und Kretinen. Nach langwierigen Hyperämieen und Entzündungen bleiben zuweilen vergrössert: das Zäpfchen, welches dann den Zungenrücken mit seiner Spitze berührt; die Tonsillen, welche sich gegenseitig berührend die Mundhöhle fast vollständig von der Rachenhöhle abschliessen können und deren Vergrösserung in Verdickung und Ausdehnung der Wände der Acini, vermehrter Zellenbildung in denselben

und Neubildung von Bindegewebe beruht; die Drüsen der Rachen- und Lippenschleimhaut, welche wie perlenartige Knötchen hervorragen und strotzend mit ihrem Secrete gefüllt sind.

Entzündung.

I. Entzündung der Schleimhaut. a) *Katarrhalische Entzündung.* Das Wesen der katarrhalischen Entzündung aller Schleimhäute ist im Allgemeinen folgendes: bei gleichzeitiger Hyperämie der Capillaren und kleinen Venen, oder ohne sichtbare Füllung der Blutgefässe findet eine reichliche Exsudation statt; das Exsudat fliesst als amorphe, flüssige Masse ab; gleichzeitig findet im Epithelium lebhafte Vermehrung der Zellen statt. Bald erreichen alle Zellen die Entwicklung der Epithelialzellen, werden in grosser Menge als solche abgestossen, bedecken die Schleimhaut als dünnflüssige, grauliche oder weissliche Masse und werden endlich entleert; — bald werden die neugebildeten Zellen durch die rapide Neubildung von unten her eher abgestossen, als sie ihre Ausbildung erreichen, sie stellen sich dann als kleine, runde, 1—2kernige Zellen mit homogenem Inhalte dar (gleich den jungen Epithelialzellen der unteren Schichten normaler Schleimhäute); — bald bilden sich Eiterzellen. Die Schleimhaut ist dann mit einer rahmartigen, weisslichen oder gelblichen Flüssigkeit, mit Eiter, bedeckt. Die Drüsen der Schleimhäute nehmen bald an diesem Vorgange Theil, bald bleiben sie unbetheiligt, bald sind sie es, welche vorzugsweise afficirt sind und den grössten Theil des Exsudates liefern.

Lässt die Entzündung nach, so werden die Zellen weniger rasch abgestossen und nach und nach werden wieder normale Epithelialzellen gebildet.

Die bleibenden Texturveränderungen der Schleimhäute bei langdauernden katarrhalischen Entzündungen beschrän-

ken sich entweder auf die beschriebenen Veränderungen an der Oberfläche oder erstrecken sich auf die ganze Schleimhaut: ihr Gewebe selbst wird dicker, gewulstet, oder es findet entzündliche Atrophie statt; die Drüsen werden ausgedehnt und ihre Wände verdickt; durch die bleibend ausgedehnten Gefässe wird die Farbe der Schleimhäute zuweilen blauroth; zuweilen finden Hämorrhagieen statt, das Hämatin geht später in Pigment über und färbt die Schleimhäute braun oder schwarz.

Das anatomische Bild einer akuten katarrhalischen Entzündung ist im Allgemeinen folgendes: die Schleimhaut ist gleichmässig oder fleckweise geröthet, oder nur die kleinen Venen sind injicirt, sie ist etwas gewulstet, mit zähem, durchsichtigem oder trübem, eiterartigem Exsudate bedeckt, ihre Drüsen sind etwas gewulstet, ihre Consistenz ist meist vermindert, sie ist leicht zerreisslich.

Bei chronischem Katarrh ist die Schleimhaut gewulstet oder atrophisch, weich oder consistenter, die Röthe dunkel, meist findet braune oder schwarze Pigmentirung statt, die Drüsen sind angeschwollen oder seltener geschwunden, die Schleimhaut ist mit Schleim oder Eiter bedeckt.

Der Katarrh der Mundhöhle, ***Stomatitis erythematosa***, ***catarrhalis***, ist häufig bei Säuglingen, die Röthe ist bei ihnen sehr stark, die Exsudation gering; die Exsudate und abgestossenen Epithelien dienen oft zur Bildungsstätte von Pilzen, welche sich dann zuweilen in solchen Massen entwickeln, dass sie weissliche stecknadelkopfgrosse Knötchen oder diffuse Membranen bilden und als Soor erscheinen. (S. Parasiten.) Nach Bednar bilden zuweilen abgestossene Epithelien an und für sich weissliche Knötchen vom Habitus des Soors. In der Dentitionsperiode geht eine oft sehr intensive Stomatitis vom Zahnfleische aus; bei Erwachsenen findet sie sich nach Einwirkung von heis-

sen, scharfen Speisen oder Getränken, von Tabak u. s. w., nach Quecksilbergebrauch und bei Scorbut.

Der Katarrh der Rachenhöhle, *Angina catarrhalis*, in Folge von Erkältungen, bei Syphilis, bei Mercur- und Jodgebrauch bietet ausser den oben angegebenen allgemeinen Erscheinungen nichts Besonderes dar; nach öfterer Wiederholung oder langer Dauer bleiben die Venenstämmchen fortwährend injicirt und die kleinen Drüsen geschwellt. Die Gaumensegel und das Zäpfchen werden schlaff, das letztere hängt zuweilen bis auf den Zungenrücken herab. Meist nehmen die Tonsillen Theil, indem in ihren Follikeln ein reichliches Sekret geliefert wird, sie sind mässig geschwollen und mit weissem oder gelblichem Sekret und Exsudat bedeckt; öftere Entzündung derselben bewirkt bleibende Vergrösserung, Hypertrophie; zuweilen Ausdehnung eines oder mehrerer Follikel durch Exsudat, welches später atheromasirt oder verkreidet. Selten sind die Tonsillen allein entzündet (*Angina tonsillaris*).

b) Croupöse Entzündung. Die croupöse Entzündung der Schleimhäute im Allgemeinen ist eine akute; es wird rasch ein reichliches, sehr faserstoffreiches Exsudat auf die freie Fläche der Schleimhaut gesetzt, welches rasch gerinnt und als gelbliche, käse- oder lederartige Masse — Croupmembran — die Schleimhaut bedeckt, gleichzeitig tritt Zellenbildung ein; ist dieselbe sehr massenhaft, so bekommt das Exsudat den Habitus des Eiters, man sagt: die Croupmembran zerfliesst in Eiter; ist das Exsudat fester, ärmer an Zellen, so bleibt es lange als feste Masse unverändert, wird so abgestossen oder zerfällt gleich dem geronnenen Faserstoff im Blute in eine moleculare, eiweissartige Flüssigkeit. Die Croupmembran wird entweder als Ganzes abgestossen und entleert, indem ihr Zusammenhang mit der Schleimhaut durch flüssiges Plasma allmälig aufgehoben wird, oder sie wird zum Theil resorbirt, nach vorhergegangener

Fettmetamorphose ihrer Zellen oder molecularen Zerfall. Neubildung von Bindegewebe und Blutgefässen tritt in Croupmembranen nie ein.

Nachdem das Exsudat abgestossen, ist die Schleimhaut ziemlich von allen Epithelien entblösst, blutet leicht, hat ein geschwüriges, corrodirtes Ansehen, ist aber in ihrer Textur sonst nicht verändert. Bald beginnt Zellenbildung und der Epithelienüberzug stellt sich her; oft aber findet an derselben Stelle neue Exsudation statt und so können mehrmals Exsudate abgestossen und wieder ersetzt werden.

Hyperämie der Capillaren ist bei der croupösen Entzündung oft weder mit blossem Auge noch mittelst des Mikroskops zu erkennen, sie kann dann entweder nur eine vorübergehende gewesen sein oder ganz gefehlt haben.

Croup der Mundhöhle und des Rachens, als croupöse Entzündung mit ausgebreiteten Pseudomembranen kommt selten als primäre Lokalaffektion vor; meist begleitet sie den Laryngealcroup oder ist Theilerscheinung des Scharlachs, des Typhus, der *Peritonitis puerperarum* u. s. w. Die anatomischen Veränderungen verhalten sich ganz so, wie sie oben im Allgemeinen beschrieben worden sind. Der Verlauf ist verschieden je nach den Bedingungen der Krankheit.

c) Diphtheritische Entzündung. Die diphtheritische Entzündung der Schleimhäute im Allgemeinen ist dadurch charakterisirt, dass ein sehr fasersoffreiches Exsudat in das Gewebe der Schleimhaut selbst gesetzt wird, welches bald mit den eingeschlossenen Gewebstheilen zerfällt und als nekrotische Masse abgestossen wird. Der gangränöse Zerfall geht entweder allmälig vor sich, indem der Faserstoff in eine moleculare, weiche Masse umgewandelt wird und die nekrotische Masse in weichen Fetzen nach und nach abfällt, oder die ganze Masse wird auf einmal als Brandschorf abgestossen. Nach Abstossung des Ex-

sudates oder Schorfes zeigt sich eine geschwürige Stelle, aphthöses Geschwür, dessen blutende, rissige und zerfetzte Basis durch die Reste des Bindegewebes der Schleimhaut oder des submucösen Zellgewebes gebildet wird. Folgen an der betroffenen Stelle keine neuen Exsudate, so stossen sich erst die losen Schleimhautfetzen los, dann füllt sich die Lücke durch neugebildetes Bindegewebe, über welchem sich wohl auch eine schwache Epithelialschicht bildet, obwohl die völlig normale Struktur der Schleimhaut nicht wiederkehrt.

Diphtheritische Entzündung und croupöse sind nicht selten combinirt, und nachdem eine Exudation auf die Oberfläche erfolgt ist, folgen zuweilen später Exsudationen in's Gewebe der Schleimhaut und nekrotischer Zerfall derselben nach.

Der Anblick einer Croupmembran und eines diphtheritischen Exsudates an der Leiche ist meist gleich, beide stellen sich als weisse, gelbliche oder grauliche, käsige Masse dar; die erstere kann man von der Schleimhaut abheben, das letztere ist mit der Schleimhaut eng verbunden und nach seiner Entfernung fehlt ein Stück der letzteren.

Capillarhyperämie ist meist vorhanden, doch sieht man zuweilen starke Exsudationen ohne begleitende Röthe.

1) Leichte diphtheritische Entzündungen der Mundschleimhaut (gutartige Stomacace) sind nicht selten, sind auf circumscripte Stellen beschränkt und hinterlassen nach Abstossung der Exudate Geschwüre, welche meist leicht heilen, zuweilen aber, bei fortwirkender Ursache, durch neue Exsudation tiefer werden, um sich greifen, schichtweise Zerstörungen aller benachbarten Gewebe bewirken und in bösartige Stomacace und Mundbrand übergehen können. Die Ursachen sind meist lokale, z. B. scharfe, spitze Zähne oder Zahnstummel, Verwundungen u. s. w.; öfters ist aber die Mundaffektion eine Theilerschei-

nung eines Magenkatarrhes und heilt erst mit dessen Heilung. Bei Säuglingen beobachtete Bednar eine durch den constanten Sitz an beiden Gaumenwinkeln charakterisirte Form dieser Entzündung.

2) Schwere diphtheritische Entzündung der Mundhöhle (bösartige Stomacace). Die Schleimhaut und das submucöse Zellgewebe sind hyperämisch und leicht blutend, die Exsudate sind ausgebreitet, gelb oder durch Blut roth, braun, schwarz gefärbt, zerfallen rasch und hinterlassen tiefe Ulcerationen, welche zusammenfliessen, heilen oder weiter um sich greifen. Diese Entzündung ist häufig von der der Rachenschleimhaut begleitet, geht aus einer lokalen, gutartigen Stomacace hervor, oder tritt als selbstständige epidemische Krankheit (Fegar) auf, oder erscheint im Verlauf von exanthematischen Krankheiten.

3) Diphtheritische Entzündung der Rachenschleimhaut, *Angina gangraenosa*, ist ein Leiden, welches sekundär bei Exanthemen, Typhus u. s. w., oder als primäre mit bedeutendem Allgemeinleiden verbundene epidemische Krankheit auftritt. Die Exsudation betrifft, ausser den Rachen und die Tonsillen, oft auch die Wangen, das Zahnfleisch, den Pharynx und Oesophagus; die anatomischen Veränderungen sind die oben im Allgemeinen angegebenen. Erfolgt Heilung, so wird die Schleimhaut durch festes, fibröses Narbengewebe ersetzt, welches durch seine allmälige Contraction oft Verengerungen des Rachens bewirkt. Zuweilen ist der Rachenbrand mit Laryngealcroup combinirt.

4) Aphthen sind kleine, circumscripte diphtheritische Entzündungen der Mundhöhle, welche im Verlauf acuter Katarrhe der Mund- und Magenschleimhaut oder als Complication acuter und chronischer allgemeiner Krankheiten auftreten, im letzteren Falle meist bei üblem Ausgange und herabgekommenen Individuen.

II. Entzündung des submucösen Zellgewebes ist meist mit der der Schleimhaut combinirt, betrifft nur einzelne Theile der Mund- oder Rachenhöhle. Die Hyperämie ist stark, die Schleimhaut ist ebenfalls geröthet oder frei, das Exudat ist ein seröses oder faserstoffreiches, sparsam oder reichlich, und bewirkt eine beträchtliche Schwellung der Theile; es wird entweder bald resorbirt und es folgt Heilung, oder es tritt Neubildung von Bindegewebe und Gefässen oder Eiterbildung ein. Der Eiter bildet schwappende Massen unter der Schleimhaut (Abscesse), die meist durch den Druck bald atrophisch wird und perforirt, worauf der Eiter entleert wird.

Die Lippen sind selten der Sitz einer solchen Entzündung, deren Folgen meist bleibende Anschwellung der Lippen und Ulcerationen ihrer Schleimhaut sind.

Häufig ist sie am Zahnfleische, bei der Dentition oder bei Caries der Zähne, der Ausgang ist hier meist Eiterbildung: Parulis.

Ebenfalls häufig ist sie im Rachen und in den Tonsillen (*Angina phlegmonosa*, *rheumatica*); auch hier kommt es oft zur Eiterbildung, seltner zu Bindegewebsbildung und Verhärtung.

II. Entzündungen und Geschwüre als Theilerscheinungen allgemeiner Krankheiten. a. ***Stomatitis mercurialis***, eine Folge längeren Quecksilbergebrauches, die nicht allein nach innerlichem Gebrauche durch den Mund, sondern auch nach Einreibungen und Bädern eintritt. Die Mundschleimhaut, oft auch die des Rachens, insbesondere aber die des Zahnfleisches, wird hyperämisch, die Schleimhaut wird mit reichlichen Epithelien bedeckt, durch deren graulichen Ueberzug die Röthe lividviolett durchschimmert. Am Zahnfleische, an den Rändern der Zunge, am inneren Lippenrande und an der Wangenschleimhaut, da, wo sie vom Unterkiefer zum Oberkiefer

übergeht, bilden sich leichte, flache Excoriationen oder tiefere Ulcera; sie haben scharfe, zackige, violette Ränder, eine leicht blutende, weissliche Basis. Zuweilen ist die Schwellung der Schleimhaut enorm, der Speichelfluss profus, und grosse Partieen der Schleimhaut gehen in diphtheritischen Exsudaten zu Grunde, die Geschwüre gehen bis zu den Knochen oder der äusseren Haut und bewirken scheussliche Zerstörungen.

b. Die syphilitischen Mund- und Rachenaffectionen sind mannichfach. An den Lippen finden sich Chanker und Condylome. Wir haben ferner Hyperämieen der ganzen Rachen- und Gaumenschleimhaut mit oder ohne Exsudation (*Angina syphilitica*); circumscripte Hyperämieen der Gaumenschleimhaut, zuweilen in Form von Halbkreisen oder Gyris; meist bewirkt die Hyperämie vermehrte Epithelialbildung, daher der grauliche Ueberzug der betroffenen Schleimhautstellen. Häufig sind Geschwüre, beruhend auf circumscripten Schleimhautentzündungen mit Eiterbildung und Schwund der Gewebe, zuweilen mit croupösen oder diphtheritischen Exsudaten. Die Ulcera sind flach oder reichen bis auf das submucöse Zellgewebe, zuweilen geht das ganze Gewebe der Gaumensegel und der Weichtheile des Rachens zu Grunde; sie sind rundlich, oval, zuweilen halbmondförmig, haben scharfe Ränder und einen weisslichen, speckigen Grund, sie sitzen an den Lippen, besonders an der Commissur, an den Gaumensegeln, dem Zäpfchen, Pharynx, den Mandeln, der Zunge und den Wangen. Ihre Heilung besteht in der Bildung eines festen, sich contrahirenden, fibrösen Narbengewebes. Die Tonsillen und die Schleimbälge ulceriren ebenfalls. Im submucösen Zellgewebe finden sich zuweilen syphilitische Tuberkel; sie werden meist resorbirt, erweichen selten und bewirken Perforation und Ulceration der Schleimhaut.

c. Scorbutkranke leiden immer an Hyperämieen,

serösen Infiltrationen und Geschwüren der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes des Mundes; die Geschwüre scheinen meist durch den Zerfall diphtheritischer Exsudate bewirkt zu werden; sie sind livid gefärbt, haben speckigen Boden und Ränder, bluten leicht und heilen schwer.

d. Bei Scrofulösen sind Entzündungen und Geschwüre sehr häufig, sie sitzen auf den Tonsillen, am Gaumen, an der Zungenwurzel und anderen Stellen, sind meist von Anschwellung der zugehörigen Lymphdrüsen der *Regio submaxillaris* begleitet, verlaufen meist günstig, bewirken aber zuweilen beträchtliche Zerstörungen sowohl der Weichtheile als der Knochen durch Caries und Nekrose derselben.

e. Zuweilen geht die durch Lupus bedingte Degeneration von der Haut auf die Mundschleimhaut über, oder entwickelt sich wohl auch selbstständig hier oder im Gaumen.

f. Pockenpusteln, in einzelnen Exemplaren oder die ganze Schleimhaut des Mundes, Rachens und der Zunge bedeckend, kommen bei Variola vor.

Brand.

Brand des Mundes, Noma, *Cancer aquaticus*, Wasserkrebs, findet sich insbesondere bei Kindern von 3—8 Jahren, schwächlichen, kachektischen Subjekten bei schlechter Nahrung, Wohnung und Luft, als idiopathische Erscheinung oder bei schwer verlaufenden Exanthemen und Typhen. Das Leiden beruht in der Steigerung einer diphtheritischen Entzündung, der Stomacace, oder tritt gleich im Anfang als Brand auf. Meist wird eine Stelle der Wange hyperämisch, dunkelroth, geschwollen und hart, bald ganz schwarz und ödematös; das Epithelium der Schleimhaut und der Haut wird durch missfarbiges Serum zu Bläschen erhoben (Brandblasen); rasch folgt dann Zerfall der infiltrirten Gewebe zu Brandjauche, die Haut hält

sich als schwarzer Schorf noch einige Zeit, bis nach deren Zerfall ein Loch in der Wange entsteht. Meist greift nun die Infiltration und das brandige Absterben rasch um sich, die Wange, das Zahnfleisch werden zerstört, die Knochen blosgelegt, cariös und nekrotisch. Heilung ist selten; es bildet sich dann eine Demarcationslinie, das Brandige wird abgestossen, es folgt Bildung von Granulationen und endlich eines fibrösen Narbengewebes.

Abbildungen in Froriep, Klin. Kpft. T. 55, 56, Chir. Kpft. T. 458.

Brand des Rachens, des Zahnfleisches kommt vor in Folge heftiger localer diphtheritischer Entzündungen oder im Verlauf von schweren acuten Krankheiten.

Pathologische Neubildungen.

An den Lippen haben wir: 1) Papillargeschwülste aller Art (s. Hautkrankheiten). Sie entstehen meist ohne nachweisbare Ursache, zuweilen nach Druck und Quetschung der Lippe, oder als syphilitische Affektion, insbesondere in den Mundwinkeln. Durch wiederholte Reizung entzünden sie sich zuweilen, die Epithelien werden in Massen abgestossen und bilden Schorfe; in diesem Zustande werden sie oft fälschlich für Carcinome gehalten, doch kann sich auch wirklich Krebsbildung später zugesellen (s. Cancroid). Durch Exstirpation werden sie radical geheilt. 2) Telangiectasieen. 3) Colloid der Lippendrüsen, Lippenknoten; die Acini der Drüsen werden durch die gallertige Masse bis zu Erbsen- oder Bohnengrösse ausgedehnt, sie stellen dann rundliche, cystenartige Geschwülste dar, welche aus kleineren oder grösseren mit Gallert gefüllten Aveolen (den ausgedehnten Acinis) bestehen. Gewöhnlich leiden blos eine oder wenige Drüsen, zuweilen alle und dann ist die ganze Lippe beträchtlich geschwollen. 4) Krebs, sehr häufig ist an den Lippen (ins-

besondere der Unterlippe) der Epithelialkrebs, welcher sich entweder ursprünglich unter der Haut oder erst secundär nach vorhergegangener Warzenbildung und Ulceration derselben bildet (s. Hautkrankheiten). Derselbe bewirkt bald peripherisch fortschreitende Ulceration, bald bildet er grössere Infiltrationen, ehe der ulceröse Zufall eintritt, bald gehen von der Peripherie des Ulcus warzige oder condylomatöse Wucherungen aus. Markschwamm kommt hier äusserst selten vor in Form kleiner oder grösserer, peripherisch um sich greifender und oberflächlich bald erweichender Knoten.

In der Mund- und Rachenhöhle haben wir: 1) Papillargeschwülste der Schleimhaut, insbesondere des Gaumens und des Zäpfchens. 2) Fibroide und Sarcome gehen vom submucösen Zellgewebe oder von den Knochen aus, treiben die Schleimhaut vor sich her, die ihre Textur behält oder atrophisch oder hypertrophisch wird. Es sind haselnuss- bis hühnereigrosse Massen, am Zahnfleische unter dem Namen Epulis, im Rachen als Polypen bekannt. 3) Carcinom als Epithelialkrebs oder Markschwamm, selbstständig oder häufiger fortgesetzt von den Lippen, der Zunge, dem Pharynx oder den Gesichtsknochen.

Die Follikel der Tonsillen werden durch Secret oder Exsudat öfters cystenartig ausgedehnt; im Inhalt dieser Cysten findet zuweilen eine Verkreidung statt.

2. Die Zunge.

Bildungsfehler. Hypertrophie.

Die Zunge ist zuweilen ganz oder zum Theil (insbesondere in der Mitte durch das Frenulum) mit dem Boden der Mundhöhle verwachsen; sie ist der Längsrichtung nach gespalten und kann theilweise fehlen, übermässig gross (bei Kretinen) oder sehr klein sein. Die angeborene Hypertro-

phie der Zunge beruhte in einigen von Virchow untersuchten Fällen aus Wucherung des Bindegewebs, mit Bildung von cystenartigen Herden aus endogener Kernwucherung der Bindegewebszellen hervorgehend, und aus Ectasie der Lymphgefässnetze. Weber fand in einer hypertrophischen Zunge Neubildung von Muskelsubstanz.

Nach Entzündungen bleibt zuweilen Hypertrophie der Zunge, sie erreicht oft einen so beträchtlichen Umfang, dass sie aus der Mundhöhle hervorragt, wird sehr hart und unförmlich, verliert die Zotten und bekommt eine glatte Oberfläche.

Entzündung.

Der Katarrh der Schleimhaut der Zunge begleitet stets den Katarrh der übrigen Mundhöhlenschleimhaut, tritt für sich auf durch Reiz scharfer Speisen, Tabaksdampf u. s. w., ist kenntlich an der Hyperämie der Zotten und der reichlichen Epithelialbildung, wodurch der graue Ueberzug der Zunge gebildet wird; ergreift die Entzündung das tiefere Gewebe, so verschwindet in der allgemeinen Anschwellung die zottige Oberfläche, die Zunge wird glatt, glänzend roth. Die Entzündung des ganzen Zungengewebes, die eigentliche Glossitis, ist charakterisirt durch rasche Anschwellung, Härte und hohe Röthe der Zunge. Die Exsudate werden meist rasch resorbirt und die Zunge nimmt den normalen Umfang wieder ein; zuweilen bildet sich Bindegewebe und die Zunge bleibt vergrössert (entzündliche Hypertrophie, Verhärtung), hart, schwer beweglich; selten tritt Eiterbildung ein und es bilden sich Abscesse zwischen den Muskeln, die sich an der Basis öffnen. Die Entzündung der ganzen Zunge ist acut; nach Verwundungen, durch den Reiz einer scharfen Zahnkante entstehen beschränkte, chronische Entzündungen, meist mit Induration; ihre harten

Narben, über denen die Schleimhaut eingezogen ist, werden wohl oft als Scirrhus exstirpirt.

Uebrigens kann die Zunge an allen Entzündungen und Geschwürsbildungen der Mund- und Rachenhöhle überhaupt Theil nehmen. Ausser den syphilitischen Entzündungen und Geschwüren auf der Oberfläche, kommen im Gewebe der Zunge circumscripte Entzündungen mit folgender Verhärtung, syphilitische Tuberkel, vor. Aehnliche Entzündungen finden sich auch bei Skrofulösen.

Krebs

kommt in der Zunge nicht selten primär vor, als Markschwamm, Scirrhus oder am häufigsten als Epithelialkrebs. Er bildet kleine oder grössere Knoten im Gewebe der Zunge, welche nach aussen durchbrechen und sich peripherisch verbreiten können; meist bilden sich bald grosse carcinomatöse Geschwüre mit starker Verjauchung und der Tod erfolgt theils durch diese, theils durch die massenhafte Entwicklung von Krebsmassen im Zellgewebe und den Lymphdrüsen des Halses, durch welche Pharynx und Larynx verengt werden.

3. Schlundkopf und Speiseröhre.

Bildungsfehler.

Blinde Endigung im Pharynx oder in der Nähe der Cardia; sackige Erweiterung; Kommunikation mit der Trachea; Rechtslage des Oesophagus; Verengerung des Pharynx. Angeborene Halsfistel, mündet aussen seitlich am Halse ½″ über der Clavicula, der sehr enge Gang führt nach oben und innen und mündet im Pharynx in der Gegend des Zungenbeins oder endet daselbst blind. Sie beruht auf Offenbleiben einer Stelle der zweiten oder dritten Kiemenspalte.

Erweiterungen.

a. Schlund und Speiseröhre sind der ganzen Länge nach gleichmässig erweitert, Wände meist verdickt, insbesondere die Muskelschicht. Ursachen sind: Verengerung der Cardia, langwierige Katarrhe. Bei alten Leuten findet sich zuweilen eine Verdünnung der Häute des Oesophagus mit Erweiterung desselben.

b. Partielle sackartige Erweiterungen über verengerten Stellen oder bedingt durch fremde Körper, welche den Durchgang der Speisen behindern und die Wände übermässig dehnen. Diese Säcke sind meist klein, doch erreichen sie zuweilen auch eine bedeutende Grösse, sie sitzen bald mit weiter Mündung auf, bald mit schmalem, engem Hals.

c. Ausstülpungen der Schleimhaut durch die Muskelschicht in Gestalt rundlicher, kleiner, später länglicher und grosser Säcke; sie kommen besonders im unteren Dritttheil des Pharynx durch die horizontalen Fasern des *Constrictor infimus* vor. Ursache dieser seltenen Veränderung ist Anhäufung von Schleim, Speise, Kernen u. s. w. in einer kleinen Falte der Schleimhaut, die durch spätere Zunahme der Anhäufung immer mehr ausgebuchtet wird.

In allen diesen Fällen ist der Durchgang der Speisen zum Magen behindert, der grösste Theil der Speisen gelangt nach und nach in die Divertikel, welche wiederum die Speiseröhre, Luftröhre und Gefässe drücken. Der Tod erfolgt meist marastisch.

Abbildungen: Meckel, Tab. an.-path. T. 19. Albers, Atlas der p. A. 2 Abtheil. T. 23, 24. Froriep, Chir. Kpft. T. 392. Baillie, Ser. of engrav. Fasc. 3. T. 1.

Verengerungen.

a. Durch Druck von aussen: Kropf, Drüsengeschwülste, Krebse am Halse und im Mediastinum, Aneurysmen,

Exostose der Wirbelkörper, unregelmässig verlaufende *Art. subclavia dextra (Dysphagia lusoria)* u. s. w.

b. Durch Veränderung der Wandung: contrahirende Narben nach Diphtheritis, Krebsbildung in den Häuten, Hypertrophie der Muscularis. Die letztere entwickelt sich im Verlauf chronischer katarrhalischer Entzündung des Oesophagus, erreicht zuweilen einen sehr hohen Grad; die Dicke der Muscularis ist nach der Cardia zu am bedeutendsten vermehrt, daher auch die Cardia vorzugsweise verengt ist. Diese Veränderung entspricht in jeder Weise den am Pylorusende des Magens, am Ende des Ileum und im Rectum vorkommenden Stenosen durch Hypertrophie der Muscularis nach chronischem Katarrh.

Perforation.

Perforation des Pharynx und Oesophagus ist bedingt: 1) durch traumatische Einwirkungen; — 2) durch verschluckte scharfe Körper; — 3) durch Geschwüre; — 4) durch Aneurysmen der Aorta; — 5) Abscesse im submucösen Zellgewebe; — 6) spontane Zerreissung (Rokitansky); — 7) Zersetzung der Wandungen nach dem Tode, Leichenerscheinung meist neben Magenerweichung; — 8) Ascaris lumbricoides, der in einem Falle durch die Speiseröhre in die Lunge drang.

Entzündung.

Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut kommt acut und intensiv bei Neugeborenen vor, mit sehr starker Injection und Abstossung der Epithelialschicht, selten bei Erwachsenen nach Genuss sehr heisser, scharfer Speisen und Getränke. Ein mässiger, chronischer Katarrh bleibt nach acutem zurück oder ist primär, Schleimhaut verdickt, braun oder grau, reichliche Schleim- resp. Epithelialbildung, Erschlaffung oder Verdickung der Muscularis. (S. oben.)

Croupöse und diphtheritische Entzündung

treten höchst selten primär auf, sondern meist als Fortsetzung des Rachencroups, der *Angina diphtheritica*, der Aphthen der Mundhöhle, als Begleitung des Laryngealcroups; ferner hat man sie bei schwer verlaufenden Exanthemen, bei Typhus, Cholera, Dysenterie beobachtet. Sie erstreckt sich oft vom Pharynx bis zur Cardia, so dass die Croupmembran den ganzen Oesophagus auskleidet. Die Krankheit ist oft tödtlich, im Fall der Heilung wird das Exsudat in Fragmenten abgestossen, zuweilen bleiben Verschwärungen der Schleimhaut zurück.

Abscesse des Pharynx sind primär Folge von Entzündung des submucösen Zellgewebes, secundär Senkungsabscesse hinter dem Pharynx bei Caries der Halswirbel (Retropharyngealabscesse), sie perforiren selten spontam und tödten meist durch Erstickung. Auch im Oesophagus hat man zuweilen nach Entzündungen Abscesse zwischen den Häuten gefunden.

Entzündungen werden ferner bewirkt: durch fremde Körper (Nadeln, Knochen), welche im Oesophagus stecken bleiben und zuweilen Perforationen desselben, Eiterbildung, Abscesse um den Oesophagus bewirken; durch ätzende Substanzen, welche durch chemische Zersetzung einen Brandschorf bewirken und sehr intensive diphtheritische Entzündung erregen; die fibrösen Narben nach der Heilung bewirken Stricturen oder stellen sich als Falten, Brücken und Fäden an den Wänden dar; durch *Tartarus emeticus*, der im unteren Drittheil des Oesophagus Pusteln erzeugt, die Geschwüre hinterlassen.

Pusteln der Schleimhaut finden sich bei Variolakranken. Bei Pemphygus hat man auch im Oesophagus Pemphygusblasen beobachtet.

Geschwüre im Pharynx: bei Syphilis; nach Abstossung diphtheritischer Schorfe (als Zerstörung bei *Angina gangraenosa* oder als aphthöse Geschwüre); im Oesopha-

gus ebenfalls durch Schorfe oder bei Neugeborenen durch einfache Schleimhautentzündung, Krebsgeschwüre; geschwürige Perforation durch anliegende vereiternde Lymphdrüsen, Abscesse in der Umgebung des Oesophagus, dadurch auch Kommunikation mit der Luftröhre. Ausserdem kommt nach Albers im Oesophagus ein dem perforirenden Magengeschwür analoges Geschwür vor (das einfache Geschwür der Speiseröhre: Albers), welches seinen Sitz meist an der vorderen Wand, der Bifurcation der Trachea gegenüber, hat, die Häute des Oesophagus allmälig perforirt und Kommunikationen mit der Trachea, Pleura- und Mediastinalhöhle, Aorta, auch Verschwärungen der Lunge bewirkt. Alle auf den Oesophagus einwirkenden Reize, insbesondere Branntwein, scheinen es bedingen zu können.

Brand durch ätzende Substanzen, höchste Grade der Diphtheritis bei Neugeborenen.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe kommt in den Narben nach diphtheritischen Entzündungen vor.

Fibroide kommen vor als kleine rundliche Massen unter der Schleimhaut oder als grössere, im submucösen Zellgewebe oder im Perichondrium des Ringknorpels wurzelnde und in den Oesophagus polypenartig hereinragende, zuweilen gelappte Geschwülste.

Nicht selten sind kleine Papillargeschwülste.

Höchst selten sind sogenannte Verknöcherungen im Oesophagus, sie finden sich als Concrementbildung in Stricturen.

Zuweilen fand man Schleimhautpolypen. Selten sind Lipome im submucösen Zellgewebe.

Krebs im Pharynx ist selten, er bildet sich hier meist

als Fortsetzung eines von den umgebenden Organen ausgehenden Carcinoms, äusserst selten als primäre Geschwulst; zeigt sich in der Regel als diffuse Entartung der Schleimhaut mit Wucherung und peripherischer Erweichung.

Krebs im Oesophagus ist häufig und findet sich bald als gewöhnliches Carcinom, bald als Epithelialkrebs; er bildet kleine oder grössere confluirende Knoten rings um den Oesophagus oder eine diffuse ringförmige Infiltration der Häute an einer circumscripten oder ausgedehnten Stelle. Der Ausgangspunkt ist die Schleimhaut und das subcutane Zellgewebe, von wo sich die Entartung allmälig auf die übrigen Häute erstreckt. Der Sitz ist meist in dem oberen Dritttheil der Speiseröhre, seltner in der Nähe der Cardia. Zuweilen findet sich der Krebs vor der Cardia unter gleicher Form wie am Pylorus, an der Valvula Bauhini und dem Rectum, nämlich als diffuse scirrhöse Entartung der Schleimhaut mit gleichzeitiger beträchtlicher fächerförmiger Hypertrophie der Muscularis. Das Lumen des Oesophagus wird stets verengert. Die Schleimhaut über dem Carcinom ist anfangs im Zustande des Katarrhs, später tritt der Krebs frei hervor und es entsteht ein meist ungleich zerklüftetes Krebsgeschwür. Dabei findet in der nächsten Umgebung und in den anliegenden Lymphdrüsen Krebsbildung statt, die sich in selteneren Fällen auf Pleura, Lungen und Herz fortsetzt. Durch ausgedehnten Zerfall und Verjauchung des Krebses kann auch eine Verjauchung des benachbarten Zellgewebes, Perforation der Trachea, der Bronchien oder der Aorta erfolgen.

Der Krebs entsteht meist primär im Oesophagus, ist der einzige im Körper, seltener geht die Krebsbildung von der Umgebung auf ihn über und sind Krebse an anderen Orten vorhanden.

Abbildungen: Albers, Atlas der p. A. Abtheil. 2, T. 17—21. Froriep, Chir. Kpft. T. 172, 174, 179. Baillie, Ser. of engrav. Fasc. 3 T. 2, 4.

Cysten entstehen durch Erweiterung der Acini einzelner der traubigen Drüsen der Speiseröhre durch Stagnation des Sekrets; sie ragen in Form kleiner, durchscheinender Bläschen über das Niveau der Schleimhaut hervor.

Parasiten.

Auf der Schleimhaut der Mundhöhle, Rachenhöhle, des Pharynx und Oesophagus kommen sehr häufig Pilzbildungen vor. Die Pilze entwickeln sich bei katarrhalischen und croupösen Entzündungen zwischen Epithelien, Exsudat oder Eiter, bald in geringer Anzahl und sind dann als unwesentliche Complicationen anzusehen, bald in solchen Massen, dass sie als weisse Knötchen oder Pseudomembranen, Soor, erscheinen oder selbst das Lumen des Oesophagus völlig verstopfen, so dass sie dann wesentliche Veränderungen bedingen. Die Schleimhaut erhält sich unter diesen Massen unverändert oder wird erodirt und zuweilen ausgedehnt zerstört. Der Soor der Säuglinge ist meist durch diese Pilzwucherung bedingt, welche in gährender Milch oder in Exsudaten und Epithelienhaufen entsteht. Bei Erwachsenen kommt diese Pilzwucherung in hohen Graden nur bei sehr herabgekommenen Individuen im Ausgang acuter und chronischer Krankheiten vor.

Abbildungen: Cruveilhier, Anat. path. Livr. 15. Pl. 3. Billard, Atlas der Kinderkheiten, T. 1, 2. Froriep, Klin. Kpftaf. T. 2. 3. Vogel, Icon. hist. Taf. 21.

4. Der Magen.

Bildungsfehler.

Der Magen fehlt in seltenen Fällen bei übrigens vollständig entwickeltem Darmtractus, oder er ist nur durch eine sackige Erweiterung des Darmrohrs am Ende der Speiseröhre angedeutet; zuweilen ist er in 2 oder 3 Abtheilungen durch Einschnürungen getheilt. Er kann mit einem

grösseren oder kleineren Theil der Eingeweide ausserhalb der Bauchhöhle liegen oder ein Theil seiner vorderen Wand durch eine Lücke in den Bauchmuskeln prolabirt sein und die Bauchdecken halbkugelförmig erheben *(Hernia ventriculi)*. Bei allgemeinem *Situs transversus* liegt sein Blindsack nach rechts; zuweilen liegt der Magen perpendiculär; bei theilweisem oder gänzlichem Mangel des Zwerchfells kann er in die Brusthöhle zu liegen kommen. Sehr selten ist eine blinde Endigung am Pylorus.

Erweiterung.

Eine allgemeine Erweiterung findet statt nach wiederholter und lange fortgesetzter Ueberfüllung des Magens, nach übermässigem Gebrauche von Brech- und Reizmitteln, nach Erschütterung der Bauch- und Magenwände, nach Zerrung an der grossen Curvatur bei Hernien, nach Verengerung des Pylorus, nach Peritonitis, chronischer Gastritis. Einseitige Erweiterungen bilden sich bei Verengerungen im Magen selbst und sind sehr selten. Divertikelartige Säcke bilden sich in seltenen Fällen durch Druck und Zug schwerer, harter, unverdaulicher Körper.

Die Erweiterung kann den Grad erreichen, dass die grosse Curvatur bis an die Schamfuge reicht. Die Magenwände sind selten dem Grade der Erweiterung entsprechend verdünnt, sondern behalten entweder ihre normale Dicke (relative Hypertrophie) oder werden abnorm dick.

Verkleinerung.

Eine Verkleinerung des Magens findet statt nach langdauerndem Fasten, durch Entartung der Magenwände bei chronischer Gastritis und Krebs, durch contrahirende Narben von Geschwüren; durch letztere kann ausserdem der Magen in zwei Abtheilungen getheilt werden. — Eine Verkleinerung mit Verdünnung der Wände kommt nach Ro-

kitansky als spontane Atrophie, Tabes, vor, eine höchst seltene langwierige Krankheit mit allgemeiner Tabes und Atrophie der Lungen und des Herzens.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie ist bedingt durch Störungen der Herzblutcirculation und durch Reize.

Hämorrhagie findet sich als Erguss in die Schleimhaut oder zugleich in die Höhle des Magens, sie ist bedingt durch Hyperämie und Entzündung, Geschwürsbildung und dadurch bewirkte Erosion kleiner Arterien, Krebs, Berstung von Varicen und Aneurysmen, Congestion bei Dysmenorrhoe, Veränderung des Blutes bei Purpura, Scorbut, Typhus, Cholera.

Blut kann übrigens auch in den Magen gelangen durch Verschlucken des Blutes, welches aus den Nasenhöhlen, der Luftröhre in den Rachen, oder durch Berstung eines kleinen Gefässes oder eines Aortenaneurysmas in den Oesophagus gelangt.

Magenblutungen kommen in jedem Alter vor.

Das Blut bleibt im Magen nicht lange roth und klumpig, es vertheilt sich im Mageninhalt und es entsteht bald eine braune, kaffeesatzartige Flüssigkeit, bestehend aus Serum, zerstörten Blutkörperchen, Pigmentkörnchen und dem übrigen Mageninhalt. Bei langsam erfolgenden und oft wiederholten Blutungen (chronischer Katarrh, hämorrhagische Erosion, Geschwür, Krebs) wird das Blut braun oder schwarz und wird meist so erbrochen.

Entzündung.

1) Katarrhalische Entzündung; *a*) die acute katarrhalische Entzündung betrifft die Schleimhaut des ganzen Magens oder bald mehr des Fundus, bald des Polyrustheiles, bildet eine selbstständige Erkrankung, be-

dingt durch locale Reize, Erkältung, Miasmen oder kommt in Begleitung anderer Affectionen vor (Enteritis, Typhus, Exantheme). Die Schleimhaut ist gleichmässig geröthet geschwollen, weich und mit dickem Schleim belegt, im submucösen Zellgewebe dendritenförmige venöse Injection. An einzelnen Stellen finden sich zuweilen Substanzverluste der Schleimhaut als einfache Geschwüre oder als hämorrhagische Erosionen oder als Follikulargeschwüre (s. unten). Er tödtet häufig bei Neugeborenen und Säuglingen unter choleraartigen Erscheinungen; bei Erwachsenen bewirkt er die Symptomencomplexe der Gastritis acuta, des gastrischen Katarrhs, gastrischen Fiebers, Gallenfiebers, Schleimfiebers, der Cholera.

b) Chronischer Magenkatarrh ist sehr häufig als selbstständige Krankheit durch reizende Speisen, Getränke (insbesondere Branntwein), Arzneien, Erkältungen u. s. w. und als Begleiter chronischer Herzkrankheiten und der Lungenphthisis, ausserdem bei vielen anderen Krankheiten als Complication; es leidet die ganze Schleimhaut oder meist nur die Pylorushälfte des Magens. Die Veränderungen des Magens sind gradweise verschieden. Im ersten Grad ist der Magen normal gross oder erweitert, seine Wände schlaff, die Schleimhaut verdickt, oft mamellonirt, braun oder schieferfarbig, mit venösen Injectionen und Ecchymosen durchsetzt, zuweilen mit Erosionen und Geschwüren an einzelnen Stellen, die Muscularis ist nur wenig verdickt. Im zweiten Grad ist der Magen verkleinert, seine Wandungen fest und starr, die Schleimhaut zeigt ausser den genannten Veränderungen harte, platte Knoten, an welchen die Drüsen völlig untergegangen sind, die Muscularis ist beträchtlich verdickt, die Verdickung nimmt nach dem Pylorus hin allmälig zu und beträgt dort 3—5‴; die Muscularis zeigt auf der Schnittfläche das Ansehen einer festen Gallert, welche durch weisse, parallel laufende Scheide-

wände abgetheilt ist, die erstere besteht aus organischen Muskelfaserzellen, die letzteren aus Bindegewebe. (Von Alveolarkrebs ist diese Veränderung leicht zu unterscheiden, indem derselbe nicht auf die Muscularis beschränkt und die Gallert in ein alveolares Fasernetz eingeschlossen ist, aus welchem sie sich leicht hervorheben lässt.) Durch diese beträchtliche Hypertrophie wird das Lumen des Pylorus verengt und die Kranken gehen allmälig in Folge dieser Stenose zu Grunde. Meist ist auch die Serosa verdickt.

Der Inhalt des Magens ist meist braun, zuweilen schwarz, kaffeesatzartig durch verändertes Blut.

Der niedere Grad des chronischen Magenkatarrhs kann heilen, der höhere nicht. Der Verlauf geht äusserst langsam. (Diese Stenose des Pylorus durch Hypertrophie der Muscularis wird, sowie die ihr entsprechenden Stenosen im Oesophagus, Darm, Rectum von älteren und manchen neueren Autoren für carcinomatös gehalten.)

Im Verlauf dieses chronischen Katarrhs kommt es in seltnen Fällen zur Eiterbildung in den Wandungen des verkleinerten Magens und Perforationen.

Hope, Principl. and illustr. Fig. 178. Carswell, Fasc. 2. Pl. 1. Fig. 1.

2) Croupöse Entzündung ist sehr selten, sie kommt als Soor bei Säuglingen vor, bei ebendenselben als circumscripte Exsudationen bei Magenkatarrh, ausserdem in jedem Alter bei bösartig verlaufenden Exanthemen, Pyämie, nach grossen Dosen von *Tartarus emeticus.* Sehr selten sind diphtheritische Exsudate, welche durch ihren Zerfall die sogenannten aphthösen Geschwüre bilden.

3) Magenentzündung durch ätzende Substanzen. Bei den Veränderungen, welche durch ätzende Substanzen in der Mundhöhle, dem Rachen, Pharynx, Oesophagus und Magen bewirkt werden, sind zu unterscheiden die unmittelbaren chemischen Veränderungen der

berührten Theile und die secundären Vorgänge; die ersteren sind: Verschorfung und Erweichung der Epithelien, Schleimhaut oder selbst Muscularis, mit Entfärbung, Schwärzung derselben, die letzteren: seröse Infiltration, Hyperämie, Entzündung mit Eiterbildung, croupösen und diphtheritischen Exsudaten. Bei geringer Einwirkung erfolgt kein wesentlicher, bleibender Substanzverlust, bei höheren Graden erfolgt Zerstörung der Theile durch Brand, Vereiterung, und im Fall der Heilung Bildung von festen fibrösen Narben, durch welche Stricturen bedingt werden, oder fortdauernde Eiterbildung in den Häuten, mit Senkung und Perforation des Eiters.

Abb.: Hope, Principles and illustr. Fig. 118.

4) Entzündung des submucösen Zellgewebes ist sehr selten, verläuft meist akut und hat ausgedehnte Abscessbildung, zuweilen mit Perforation der Schleimhaut, zur Folge.

Brand der Magenschleimhaut kommt vor durch die Einwirkung von Mineralsäuren u. s. w. und bei heftiger Gastritis der Neugeborenen (Billard).

Geschwüre des Magens.

1) Einfache entzündliche Geschwüre als rundliche, oblonge, gezackte Substanzverluste der Schleimhaut sind im Magen selten, sie sind meist seicht und klein und erreichen selten das submucöse Zellgewebe, in einzelnen seltenen Fällen breiten sie sich sehr aus, gehen in die Tiefe und bewirken ausgedehnte Zerstörungen. Sie kommen vor in Folge der Steigerung einer chronischen oder akuten katarrhalischen Entzündung auf circumscripten Stellen.

2) Hämorrhagische Erosion ist der von Cruveilhier eingeführte Name für einfache, flache Ulcera mit hyperämischer und blutender Basis; sie sind rund, länglich oder streifig auf der Höhe der Falten der Schleimhaut;

ihre Grösse wechselt von 1'''—6''' und mehr Dchm.; ihre Zahl ist verschieden, nicht selten findet man sie in grosser Menge. Sie finden sich meist bei chronischem oder akutem Magenkatarrh und sind oft die einzig nachweisbare Quelle beträchtlicher Blutungen; heilen sie, so findet man eine flache, schwarz pigmentirte Narbe.

Abbildgen: Cruveilhier, An. path. Livr. 15. Pl. 3, Livr. 30. Pl. 2, Livr. 31. Pl. 1.

3) Folliculargeschwüre werden gewöhnlich alle kleinen, runden, trichterförmigen Geschwüre der Magenschleimhaut genannt, ohne dass eine feinere anatomische Untersuchung ihren Ursprung aus verschwärenden Follikeln wirklich nachgewiesen habe. Nach Billard sind es die Lenticulardrüsen, welche sich als kleine, weisse Granulationen erheben und zuweilen ulceriren; er fand diese *Gastritis folliculosa* bei Neugebornen.

4) Das perforirende, einfache, chronische Magengeschwür findet sich meist im Pylorustheile des Magens an der hinteren Wand, nahe der kleinen Curvatur, doch kommt es auch an allen anderen Stellen des Magens und im oberen Theile des Duodenums vor. Es hat 2—3''' bis 2—3'' im Dchm., ist meist kreisrund oder oval, selten unregelmässig durch Ausbuchtungen oder durch Zusammenfliessen mehrerer, meist ist blos eins vorhanden, zuweilen mehrere, die gewöhnlich längs der kleinen Curvatur liegen. Die Geschwürsbildung beginnt in der Schleimhaut, geht nach deren Zerstörung auf das submucöse Zellgewebe und dann auf die Muscularis über, nach deren Zerfall endlich die Serosa in Form eines kleinen, runden Lochs perforirt. Die Geschwüre an der vorderen, freien Magenwand sind klein, zeigen fast keine Wulstung und Injection ihrer Ränder, eine glatte Basis und haben das Ansehen, als wäre mittelst eines Locheisens ein rundes Loch durch die Magenwände geschlagen worden; die Geschwüre an der hin-

teren Magenwand sind meist gross, haben stark gewulstete Ränder, eine harte, filzige Basis und kraterförmige Gestalt, die Magenwände sind an der Stelle des Geschwürs mit den benachbarten Geweben fest verwachsen und die letzteren werden mit zur Bildung der Geschwürswandungen herangezogen.

Das perforirende Magengeschwür ist sehr häufig. Meist findet gleichzeitig Katarrh der Schleimhaut statt.

Der Verlauf dieser Geschwüre ist meist chronisch; sie können in jedem Stadium ihrer Bildung heilen; jenachdem der Substanzverlust oberflächlicher oder tiefer war, wird die fibröse Narbe dicker und fester; sie bildet meist eine strahlige Zusammensetzung des Magens; ging das Geschwür bis an's Peritoneum, so bewirkt die Narbe eine Einknickung der Magenwände und ringförmige oder halbmondförmige Einschnürungen.

Bei Perforation an einer freien Stelle des Magens findet keine Heilung statt, indem die durch den ausgetretenen Mageninhalt bewirkte Peritonitis rasch tödtet; liegt aber das Geschwür an einer Stelle, wo der Magen an anderen Organen anliegt, so kann trotz der Perforation Heilung erfolgen, wenn vorher diese Organe (Pankreas, linker Leberlappen) durch festes Bindegewebe mit der Magenwand eng verwachsen war. In diesem Falle ersetzt das adhärirende Organ die fehlende Magenwand, im günstigsten Falle wird diese Stelle mit einer flachen, glatten Bindegewebsschicht überzogen, die mit den ebenfalls übernarbten Geschwürsrändern ein Continuum bildet; in weniger günstigen Fällen greift die Ulceration und Eiterung weiter um sich, es entstehen Abscesse im Zellgewebe, welche bald eingekapselt werden, bald perforiren, Ulcerationen der Leber, des Pankreas, des Zwerchfells und selbst der Lunge.

Häufig sind Blutungen aus den Rändern der Geschwüre

durch Zerstörung der Gefässe; sie können tödtlich werden, wenn die letztere grössere Gefässe betrifft.

Sie sind sehr häufig beim weiblichen Geschlecht in den Blüthejahren, insbesondere bei chlorotischen Mädchen, bei Männern sollen sie besonders durch Diätfehler, kalten Trunk, Branntweingenuss entstehen.

Abbildungen: Albers, Atlas der path. Anat. Abtheil. 4. T. 3, 4. Cruveilhier, Anat. path. Livr. 10. Pl. 5, 6, Livr. 20. Pl. 5, 6. Carswell, Path. An. Fasc. 6. T. 3. Gluge, Atlas 16. Lfg. T. 4.

5) Aphthöse Geschwüre finden sich nach Abstossung diphtheritischer Schorfe.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe kommt vor als Hypertrophie der Häute, insbesondere am Pylorus, als auf kleine Stellen beschränkte Verdickungen des submucösen Zellgewebes und Peritonealüberzuges.

Neubildung von Fettbindegewebe findet sich im submucösen Zellgewebe als kleine rundliche Massen, welche, die Schleimhaut vor sich herdrängend, in die Magenhöhle ragen oder, zwischen den Fasern der Muscularis ausgehend, unter dem Peritoneum prominiren.

Schleimhautpolypen bestehen im Magen wie im ganzen Darmkanal aus erbsen- bis haselnussgrossen, breit oder schmal gestielten, in das Cavum ragenden, durch entzündliche Infiltration geschwellten Schleimhautfalten, in deren Mitte wohl auch eine Verlängerung des verdickten submucösen Zellgewebes liegt. Man findet sie nur bei langwierigem Katarrh. Ausserdem finden sich im Magen Zottengeschwülste von Haselnuss- bis Taubeneigrösse in die Höhle prominirend.

Krebs des Magens ist häufig und erscheint in verschiedenen Formen.

Als Alveolarkrebs bildet er, vom submucösen Zellgewebe und der Schleimhaut ausgehend, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$'' dicke, meist über die ganze Pylorushälfte und darüber sich erstreckende diffuse Massen. Die Entartung beschränkt sich auf die Schleimhaut, oder erstrekt sich auch auf die Muscularis und Serosa, verbreitet sich zuweilen auch auf das Netz, andere Theile des Bauchfells und die Leber.

Als Markschwamm hat er ebenfalls seinen Sitz meist im Pylorusmagen und zwar in der nächsten Umgebung des Pylorus, selten an der Cardia oder vorderen Magenwand; er bildet meist umschriebene Knoten, welche allmälig einen beträchtlichen Umfang erreichen, dann peripherisch erweichen und zerfallen, so dass zuweilen der grösste Theil der Masse abgestossen wird und ein carcinomatöses Geschwür mit zottiger Basis zurückbleibt. Durch peripherisch fortschreitende Infiltration und ulcerösen Zerfall können Perforationen erfolgen. In seltenen Fällen findet sich der Markschwamm als diffuse Entartung der Schleimhaut in grosser Ausdehnung mit gleichzeitiger Hypertrophie der Muscularis und Verkleinerung des Umfangs des Magens um die Hälfte und mehr. Zuweilen hat der Markschwamm im Magen die Form umschriebener blumenkohlartiger und zottiger Geschwülste. (Nicht zu verwechseln mit nicht krebsigen Zottenpolypen s. o.)

Als Scirrhus findet sich der Krebs im Magen in zwei Formen, bald als umschriebene Knoten in der Nähe des Pylorus, oder seltner an anderen Stellen, bald als diffuse Entartung der Schleimhaut der Pylorushälfte des Magens mit gleichzeitiger beträchtlicher, fächerförmiger Hypertrophie der Muscularis und meist enormer Verengerung des Pylorus. (Nicht zu verwechseln mit der entzündlichen Stenose, s. o.)

Der Krebs geht meist von der Schleimhaut und dem submucösen Zellgewebe aus und breitet sich von da auf die

übrigen Häute aus, er wuchert stets in die Höhle des Magens; er breitet sich meist auf die benachbarten Lymphdrüsen, zuweilen auch auf Pankreas, Colon, Leber aus, soweit sie an den Magen stossen. Gewöhnlich ist der Magen, insbesondere der Pylorus, mit den benachbarten Organen ausser durch die Fortsetzung des Krebses durch dichtes Bindegewebe verbunden. Selten bleibt er frei von Adhäsionen und sinkt dann zuweilen, seiner Schwere gemäss, herab bis in die Mitte des Bauches oder zur Symphyse. Perforationen erfolgen: in die Bauchhöhle, den Darmkanal, die Brusthöhle, nach aussen durch die Bauchwände.

Ist der Krebs über einen grossen Theil des Magens ausgedehnt, so wird dieser dadurch in seinen Wandungen verdickt und seine Höhle verkleinert; sitzt er, wie gewöhnlich, im Pylorus oder neben demselben, so wird dessen Lumen mehr oder weniger verengt und der Magen durch Anhäufung der zurückgehaltenen Speisen erweitert. Die Stenose des Pylorus kann sich durch den Zerfall und die Entfernung lockerer Krebsmassen später heben.

Während der Krebsbildung finden häufig Blutungen statt, sowohl aus der weichen Schleimhaut, als aus dem Krebse, der Mageninhalt ist daher oft roth oder braun, schwarz gefärbt. Häufig findet neben dem Krebse Katarrh der Schleimhaut statt, zuweilen hämorrhagische Erosionen und perforirende Geschwüre.

Der Krebs entsteht entweder primär im Magen oder geht seltener von benachbarten Organen auf diesen über. Er ist der einzige Krebs im Körper oder es finden sich gleichzeitig Carcinome in der Leber, dem Pankreas, dem Darme, Ovarium u. s. w.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 4. Pl. 1, L. 12. Pl. 6, L. 10. Pl. 3, 4, L. 37. Pl. 3. Hope Fig. 172—177. Carswell Fasc. 2. T. 1—3. Fasc. 3. T. 8. Albers, Atlas. Abth. 4. T. 5—7. Baillie, Ser. of engr. Fasc. 3. T. 6, 7.

Tuberkel als Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberculose finden sich äusserst selten in der Schleimhaut des Magens und verlaufen dann gleich denen im übrigen Darmkanale (s. Darmtuberkel). Tuberculöse Magengeschwüre erkennt man als solche an der Tuberkelinfiltration der benachbarten Lymphdrüsen. Tuberkel im Peritonealüberzuge des Magens können sich allmälig auf die Magenwände ausdehnen und durch ihren Zerfall von Aussen nach Innen perforirende Geschwüre bilden (Beneke).

Leichenerscheinungen.

Hyperämie des Fundus, als Füllung der grösseren und kleinsten Venen kommt als Leichenerscheinung sehr häufig vor und ist als solche dadurch kenntlich, dass sie sich auf die abhängigsten Theile des Magens beschränkt.

Erweichung des Magens findet sich als Leichenerscheinung in verschiedenen Graden und ist bedingt durch die Einwirkung saurer Flüssigkeiten, welche aus genossenen Speisen und Getränken entstehen oder vom Magen secernirt werden. Sie ist am häufigsten bei Säuglingen, in deren Leichen sie bei warmer Jahreszeit zu den gewöhnlichen Erscheinungen gehört. Krankheiten scheinen keinen constant prädisponirenden Einfluss auf die nach dem Tode eintretende Erweichung zu haben.

Man findet bald die Schleimhaut allein erweicht, bald auch die Muscularis und Serosa, so dass ein Fingerdruck hinreicht, die Häute zu zerstören. Die Farbe ist bald unverändert, bald zeigt sich schwarze Färbung des Blutes in den Gefässen oder, wenn bei Lebzeiten Hyperämie und Hämorrhagie vorhanden war, schwarze Farbe der ganzen erweichten Stelle. Selten zerfallen die Häute vollständig, niemals hat man Perforation bei Lebzeiten beobachtet.

Abbildung: Cruveilhier Livr. 4. Pl. 2, Livr. 20. Pl. 1, 2. Hope Fig. 132, 133. Carswell Fasc. 5. T. 1, 2.

Der Mageninhalt und die erbrochenen Massen.

Bei den meisten Magenkrankheiten ist der Kranke unfähig, feste Speisen zu geniessen und man findet daher in der Leiche meist den Mageninhalt derselben flüssig, er besteht aus Wasser, aus durch die Magenflüssigkeiten mehr oder weniger zersetzten Speisen, Pflanzenresten, Fettkugeln, Stärkemehlkugeln u. s. w., aus beigemischtem Schleime, Exudaten, Blut, Krebsmassen, je nach der Magenkrankheit und enthält oft Pilze und Algen in grosser Menge.

Der Schleim besteht aus amorpher zäher Masse, Cylinderepithelien und kleinen, rundlichen, einkernigen Zellen aus den Labdrüsen, welche bei Katarrh oft sehr zahlreich und vorwiegend sind. Dem Schleime im Erbrochenen sind grosse platte Pflasterepithelien aus der Speiseröhre und dem Munde beigemischt.

Die Exsudate mischen sich so rasch mit Schleim und Mageninhalt, dass sie selten darstellbar sind. Zuweilen findet man Exsudatzellen, Croupmembranen sind sehr selten. Bei Cholera reichliches, wässeriges Exsudat mit beigemischten Schleimflocken.

Das Blut bildet entweder geronnene Klumpen oder ist in den Mageninhalt gleichmässig vertheilt und färbt ihn roth; meist treten schnell Veränderungen des Hämatins ein, die Blutkörperchen schwinden und es entstehen kleine, schwarze Pigmentkörnchen, durch welche der Inhalt braun oder schwarz gefärbt wird. Diese chokoladenfarbigen oder kaffeesatzartigen Massen finden sich im Magen und Erbrochenen bei allen Magenkrankheiten, welche mit öfteren Blutungen in das Cavum verbunden sind.

Die Pilze und Algen sind rundliche oder ovale Zellen mit Kernen, welche seitlich sprossen und Fäden ausschicken. Sie kommen isolirt im Magen vor oder als Fortsetzung der Soorpilze von Mundhöhle und Speiseröhre. Eine Art der Algen ist unter dem Namen Sarcina bekannt; dieselbe

aus viereckigen Körpern mit Anfangs 4, dann 16, 32, 64, 256, 512 Kernen, nach deren Zerfall die Kerne wieder frei werden (Taf. III, 17).

Ausser diesen Bestandtheilen findet man im Mageninhalte und im Erbrochenen zuweilen Darminhalt: Galle, Chymus, Fäcalstoffe, Spulwürmer, steinartige Concretionen.

Frösche, Eidechsen u. s. w. können wohl verschluckt werden, aber bei der hohen Temperatur des Magens nicht fortleben, daher alle Erzählungen der Aerzte über ein längeres Leben, Eierlegen dieser Thiere im Magen u. s. w. auf Täuschungen beruhen.

5. Der Darmkanal.

Bildungsfehler.

Abnorme Kürze des ganzen Darms oder einzelner Abtheilungen desselben, im höchsten Grade stellt er sich als *S*-förmiger Schlauch zwischen Magen und After dar. — Verengerungen kleiner oder grösserer Darmpartieen in solchen Graden, dass sie einer völligen Atresie gleichkommen. — Atresie findet sich meist am Dickdarm, als Mangel des Colon oder des Rectum, partieller Mangel des letzteren, indem bald mehr das obere, bald mehr das untere Ende entwickelt, während das andere verschlossen ist; der geringste Grad ist derjenige, in welchem nur die Aftermündung durch Haut verschlossen ist.

Kloakbildung, gemeinschaftliche Ausmündung des Darms, der Harn- und Geschlechtstheile findet sich in verschiedener Weise, selten münden diese Theile in einen Sinus, der allen in gleicher Weise gemeinschaftlich ist, meist repräsentirt dieser Sinus die Scheide, die Urethra oder den Mastdarm. Man unterscheidet: *Atresia ani vesicalis*, wenn er in die Urethra, *A. ani vaginalis*, wenn er in die Scheide mündet. Seltner münden umgekehrt Harn- und Geschlechts-

theile in den Mastdarm. Ausser dieser Art der Kloakbildung findet sich eine solche, die mit Bauch- oder Blasenspalte combinirt ist; im letzteren Falle bildet die prolabirte hintere Blasenwand den Sinus, in welchem sich die Mündungen befinden, im ersteren finden sich die Oeffnungen am unteren Ende eines alle Eingeweide der Bauchhöhle enthaltenden Bruchsackes.

Darmspalte findet in doppelter Weise statt: bald mündet das Ileum in einer am Nabel befindlichen Spalte der Bauchwandungen, während das Colon fehlt oder mangelhaft gebildet ist, der Koth wird durch diese Spalte entleert, welche aber meist insuffcient ist, wesshalb bald Kothanhäufung und Tod erfolgt, bald mündet ein offnes Divertikel in einer Bauchspalte nach Aussen, welches bald weit ist und den Koth aufnimmt, bald eng ist. An diese Bildung schliesst sich dann das geschlossene Divertikel, ein hohler, aus allen Darmhäuten bestehender blindsackartiger Anhang des Ileums, 1—4′ von der Coecalklappe, als Ueberbleibsel des *Ductus omphalo-mesentericus.* Er ist 5—6″ lang, enger oder weiter als der Darm, konisch, cylindrisch oder kolbig, entspringt vom convexen oder concaven Rande des Darmes unter rechtem oder spitzem Winkel. Zuweilen ist er durch Bindegewebe an die Bauchwand gelöthet und wird dadurch Ursache innerer Einklemmungen. Zuweilen bildet er den Inhalt einer Hernie.

Abbildg.: Meckel, Tab. an.-path. T. 21, 22.

Als Hemmungsbildung aus dieser Reihe ist ebenfalls zu betrachten der Nabelschnurbruch, hervorgehend aus bleibender Lagerung einer kleineren oder grösseren Darmschlinge in die Nabelschnur.

Lage ausserhalb der Bauchhöhle; bei Spalten in der Bauchhöhle: Bauch-, Nabelbruch, durch Eindringen in natürliche Oeffnungen: angeborener Leistenbruch; durch Mangel eines Theils des Zwerchfells Lage in der

Brusthöhle: *Hernia diaphragmatis.* Bei *Situs transversus* lagern auch die Därme entsprechend verkehrt, das Coecum links, das *S romanum* rechts u. s. w.; gleichzeitig liegt die Leber links, die Milz rechts, der Magenblindsack rechts, die linke Lunge ist dreilappig, die rechte hat blos 2 Lappen, das Herz schlägt rechts an.

Erweiterung.

Die beträchtlichsten Erweiterungen finden sich in Darmstücken über verengerten Stellen, die Muscularis ist selten verdickt, meist sind alle Wände verdünnt oder normal dick. Erweiterungen erfolgen ferner durch lang fortgesetzte Ueberfüllung mit Kothmassen, insbesondere wenn diese Gasentwicklung befördern; durch Erschlaffung der Darmmuskeln nach einem Stoss oder Schlag, nach Peritonitis, Typhus, Dysenterie, Cholera, langwierigen Katarrhen.

Einseitige Erweiterungen sind die sogenannten **falschen Divertikel**, bestehend in einer Ausstülpung der Schleimhaut durch die Muscularis nach Aussen, mit Erhebung des Bauchfells. Sie kommen hauptsächlich am Dickdarme vor, bilden dort zitzenförmige Anhängsel an der convexen Seite von der Grösse einer Erbse bis zu der eines Hühnereies, welche mit Koth oder Concrementen gefüllt sind. Am Dünndarm entstehen sie meist an der concaven Wand und liegen zwischen den Gekrösplatten.

Abbildg.: Meckel, Tab. an.-path. T. 21. Fig. 9.

Verengerungen.

Das Lumen des Darmkanales kann verengert werden durch Texturveränderungen der Wand (Stenosen), durch Hypertrophie der Muscularis, Krebs, Narben, Adhäsionen; — durch den Druck ausserhalb liegender Geschwülste; — durch Veränderungen der Lage: Hernien, Invagination, Zerrung; ferner werden ganze Stücken enger, sobald der

Durchgang von Kothmassen durch dieselben lange Zeit hindurch völlig oder theilweise verhindert ist.

Lageveränderungen.

1) Hernia, Bruch, Vorfall eines Theiles des Darmes durch eine erweiterte, normale oder durch allmäliges Auseinanderdrängen geschlossener Theile künstlich gebildete, Oeffnung des Leibes mit Erweiterung des vorangeschobenen Bauchfells *(Peritoneum parietale)* zu einem Bruchsacke.

a) ***Hernia inguinalis congenita***, der Darm dringt in die Höhle des nicht verwachsenen *Processus vaginalis peritonei*, hat daher keinen besonderen Bruchsack und kommt mit dem Hoden selbst in Berührung. (Der Richtung nach ist er ein schiefer.)

b) ***H. inguinalis obliqua***, (erworbener) schiefer Leistenbruch, der Darm dringt durch die Bauchöffnung des Leistenkanales (*Fovea inguinalis externa*, nach Aussen von der die *Arteria epigastrica* einschliessenden Bauchfellfalte: *Plica epigastrica*, daher der Name äusserer Leistenbruch), das Bauchfell vor sich her schiebend, in diesen ein und kommt durch die äussere oder Leistenmündung desselben zum Vorschein.

c) ***H. inguinalis directa***, gerader Leistenbruch, der Darm dringt in die *Fovea inguinalis interna* (nach Innen von der *Plica epigastrica*, daher der Name innerer Leistenbruch) ein, drängt das Bauchfell und die *Fascia transversa* vor sich her, die übrigen betreffenden Theile der Bauchwände in der geraden Richtung von hinten nach vorn aus einander und gelangt in der Leistenmündung des *Canalis inguinalis* unter der Haut an.

d) ***H. cruralis***, Schenkelbruch, der Darm drängt das Bauchfell und das den *Annulus cruralis* (innere Mündung des Schenkelkanales) bedeckende Stück der *Fascia*

transversa (*Septum transversum*) vor sich her, dringt in den Schenkelkanal ein, gelangt durch eine der erweiterten Lükken der *Fascia cibrosa*, welche dessen äussere Mündung, die *Fossa ovalis*, bedeckt, nach Aussen unter die Haut, oder hebt nur die *Fascia cibrosa* in die Höhe.

Zuweilen dringt der Darm mit dem Bauchfell durch eine Lücke des *Septum transversum*; der Bruch hat dann keinen fibrösen Sack (*Fascia propria* Coop.).

Zuweilen dringt der Darm nicht durch den *Annulus cruralis*, sondern schiebt sich in die trichterförmige Erweiterung der Gefässscheide ein und erhält, sie allmälig von den Gefässen abziehend, von dieser, statt vom *Septum transversum*, seine fibröse Hülle.

e) *H. umbilicalis*, der Darm dringt durch den eigentlichen Nabelring oder eine Lücke der Bauchwand neben diesem.

f) *H. abdominalis*, der Darm dringt durch eine Lücke der *Linea alba*.

g) *H. ischiadica*, der Darm dringt durch die *Incisura ischiadica major*.

h) *H. foraminis ovalis*, der Darm dringt durch das *Foramen ovale*.

i) *H. diaphragmatica*, der Darm dringt durch eine angeborene oder erworbene Lücke des Zwerchfells.

k) *H. perinaealis*, der Darm drängt sich mit dem Peritoneum durch die von einander weichenden Fasern des *Levator ani* und kommt meist an der rechten Seite unter der Haut des Perinäums zum Vorschein.

2) Innere Einklemmung, Incarceratio, *Strangulatio interna*, Lageveränderung des Darmes innerhalb der Bauchhöhle, wodurch das Lumen desselben an einer oder zwei Stellen geschlossen und der Fortgang der Contenta verhindert wird.

a) Die Einklemmung beruht auf dem Drucke eines,

meist bleibend mit Koth gefüllten, Darmstückes oder des Gekröses auf andere Darmstücken; der Vorgang wird eingeleitet durch angeborene ungünstige Lage des Colon, Senkungen des Dünndarmes im hohen Alter, Zerrung des Gekröses bei grossen Scrotalbrüchen. Meist lastet der Dünndarm auf dem Dickdarme.

b) Die Einklemmung beruht auf einer Achsendrehung und zwar,

α) hat sich der Darm um seine eigene Axe gedreht; eine solche halbe Drehung ist am *Colon ascendens* und an der Uebergangsstelle des Colon in das Rectum beobachtet worden;

β) oder das Gekröse des Dünndarms bildet die Achse, indem es sich konisch zusammendreht und den Darm nachzieht;

γ) oder ein Darmstück, z. B. eine Dünndarmschlinge, das *S romanum*, Coecum, bildet die Axe, um welche sich eine Darmschlinge mit ihrem Gekröse herumschlägt.

c) Die Einklemmung beruht auf der Bildung von Lükken, in welche der Darm hineinschlüpft. Am häufigsten bilden Adhäsionen von Fäden, Pseudomembranen, Strängen (nach Entzündung), die von Darm zu Darm, zur Bauchwand oder anderen Organen gehen, solche Lücken und diese Art der Einklemmung ist überhaupt die häufigste.

Seltener liegen zu Grunde: die Adhäsion eines wahren Divertikels an der Bauchwand, Adhäsionen des Coecums oder Wurmfortsatzes, des Netzes, ferner Löcher oder Spalten im Gekröse und das *Foramen Winslowii*. Zuweilen erfolgt Einklemmung einer Darmschlinge oder des Netzes in einem Einrisse des Uterus.

An der Stelle der Einklemmung erfolgt Stockung des Blutlaufes, Entzündung des Darmes und Peritonoeums, häufig Brand; oberhalb der Stelle häufen sich Koth und Gase an und der Darm wird enorm erweitert.

Das Lumen der Darmschlingen, welche in einem Bruche liegen, kann leicht geschlossen werden, wenn sich in denselben so viel Koth oder Gase anhäufen, dass der Bruchkanal oder die Bruchmündungen relativ zu klein für den Durchgang des Kothes werden; tritt dieser Zustand (*Hernia incarcerata*) ein, so treten im eingeklemmten Darmstücke dieselben Folgen ein, wie bei der inneren Einklemmung.

Abbild.: Froriep, Chir. Kpft. T. 217, 343, 378. Cruveilhier Livr. 7. T. 5.

3) Invaginatio, Intussusceptio, Darmeinschiebung, Einschiebung oder Einstülpung eines grossen oder kleinen Darmstückes und des dazu gehörigen Gekröses in die Höhle des auf dasselbe nach unten oder seltener nach oben folgenden Darmstückes.

An der auf diese Weise entstandenen Masse unterscheidet man die Scheide, bestehend aus der äussersten Schicht von dem in ihr enthaltenen Volvulus, der aus dem eintretenden Rohr oder der innersten Schicht und dem austretenden oder umgestülpten Rohre oder der mittleren Schicht besteht; es berühren sich die Schleimhäute der äussersten und mittleren Schicht, der Peritonealüberzug der mittleren und innersten Schicht, zwischen welche auch das Gekröse zu liegen kommt. Das Gekröse ist natürlich sehr gezerrt, zusammengefaltet und zieht den Volvulus etwas nach seiner Seite und die Mündung desselben meist schief.

Die Invagination findet sich am Dünn- und Dickdarme, meist aber besteht sie in einer Einschiebung des Dünndarmes in den Dickdarm, nicht selten in der Art, dass man die Mündung des Volvulus durch den Anus fühlen kann.

Die Bildung der Invagination geht so vor sich, dass die Mündung des Volvulus den festen vorschreitenden Punkt bildet, während die Scheide sich immer weiter umstülpt.

Das Eindringen eines Darmstückes in ein anderes ist

dadurch bedingt, dass das eindringende enger, fester ist und seine peristaltischen Bewegungen kräftiger sind als die des weiteren, schlafferen aufnehmenden Darmstückes, und dadurch erst eine kleine Einstülpung, und aus dieser durch fortschreitende Senkung des Volvulus und weitere peristaltaltische Bewegungen eine vollständige Invagination geschieht. Für diese Art der Entstehung spricht der Umstand, dass ihrer Bildung meist langwierige catarrhalische Entzündungen vorausgehen, durch welche hier Reizung und Contraktion, dort Erschlaffung und Erweiterung des Darmrohres hervorgebracht wird.

Die nächsten Folgen der Invagination sind Hemmung des Blutlaufes in dem gezerrten Netze, Hyperämie und Entzündung desselben, des Peritonealüberzuges des ein- und austretenden Rohres und zuweilen des ganzen austretenden Rohres oder der ganzen Masse. Die Entzündung kann sich auch auf das benachbarte Peritoneum erstrecken, es können massenhafte Exsudationen oder Brand einzelner Partieen der Invagination eintreten. So lange das Lumen des eintretenden Rohres frei bleibt, gehen noch die Kothmassen durch dasselbe fort, wenn auch langsam und beschwerlich; durch die Entzündung und die dadurch hervorgebrachte Geschwulst tritt aber öfters eine Einklemmung ein, das Lumen wird an einer Stelle (insbesondere an der Eintrittsstelle) geschlossen und es erfolgt Ileus. In allen diesen Fällen erfolgt rasch der Tod.

Oft sterben die Kranken sehr langsam unter den Zeichen eines entsetzlichen Marasmus hin, die invaginirte Stelle bleibt im Zustand der Hyperämie oder Entzündung, die serösen Flächen werden an einander gelöthet, die Schleimhaut sondert reichlichen Schleim ab, auch der übrige Darm ist im Zustand des Katarrhs, der Fortgang der Darmcontenta geht sehr langsam vor sich, die Verdauung und Ernährung kommen immer mehr herunter, bis endlich völlige

Atrophie und Tod erfolgt oder eine plötzlich eintretende Gasanhäufung in den Därmen durch Beengung der Respiration dem Leben ein Ende macht.

In einzelnen seltenen Fällen wurde der brandig gewordene Volvulus abgestossen und, da das eintretende Rohr an der Eintrittsstelle mit der Scheide verwachsen war, das Lumen des Darmes wiederhergestellt und der Kranke geheilt. Meist erliegt der Kranke aber trotz des Abstossens des ganzen oder einzelner Theile des Volvulus.

In Leichen von Kranken, die schweren Hirnkrankheiten unterlegen sind (z. B. *Hydrocephalus acutus)*, findet man zuweilen Invaginationen, welche gewiss erst kurz vor dem Tode während der Agonie entstanden sind, da man keine Hyperämie oder Entzündung an ihnen bemerkt und sie sich leicht aus einander ziehen lassen.

Abb.: Cruveilhier Livr. 21. Pl. 6, Livr. 22. Pl. 4—6. Froriep, Chir. Kpft. T. 382.

4) ***Prolapsus recti***, ein Theil des durch chronischen Katarrh und habituelle Ueberfüllung erschlafften Rectums wird beim Stuhlgang Anfangs als wulstiger Ring vorgestülpt, der nach vollendetem Stuhlgang meist wieder zurückgeht, und sich allmälig durch vermehrte Umstülpung vergrössert. Der Prolapsus stellt sich dann als rothe, violette, runde oder längliche, am Anus stielförmig eingeschnürte Geschwulst dar, in deren Mitte die Darmöffnung, resp. die Umstülpungsstelle, zu sehen ist. Die der Luft und der Reibung ausgesetzte Schleimhaut ist entzündet und angeschwollen, der ganze Prolapsus durch Stockung des Blutlaufes in ihm blauroth. Die Kothentleerung geht durch das prolabirte Rectum fort.

Der prolabirte Darm ist meist reponibel; selten verwachsen die Häute und können nicht wieder zurückgeschoben werden. Der Prolapsus kann ganz oder theilweise durch Brand abgestossen werden.

5) Einknickungen des Darmes werden bewirkt durch Verwachsungen des Darmes mit der Bauchwand oder anderen Theilen, in der Art, dass er spitzwinkelig verzogen wird, oder durch Verwachsungen und Zusammendrehung des Gekröses, welches den Darm nachzieht. In beiden Fällen wird das Lumen des Darmes verengert und die Fortbewegung der Contenta behindert.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Beide kommen im Darmkanal unter denselben Verhältnissen vor wie im Magen, wie dort bewirkt die Hyperämie an und für sich keine krankhaften Erscheinungen, und ist die Hämorrhagie wichtiger durch die Folgen des Blutverlustes als die mit ihr verbundenen anatomischen Veränderungen.

Hypertrophie. Atrophie.

Massenzunahme aller Darmhäute findet sich in Darmstücken, welche lange im Zustande chronischer Entzündung begriffen waren, die sich, wie beim chronischen Magenkatarrh, von der Schleimhaut allmälig über alle Häute verbreitete. — Die Schleimhaut allein wird hypertrophisch beim chronischen Katarrh. Die Muscularis wird verdickt oberhalb Strikturen in Folge der erhöhten Thätigkeit, und bei chronischem Katarrh.

Eine Verdünnung aller Häute ist meist Folge des allgemeinen Marasmus oder tritt ein nach langwierigen Katarrhen, nach Typhus. Die Schleimhaut allein schwindet nach manchen Diarrhöen. — Im höheren Alter ist ein Schwund der Follikel und der Zotten beobachtet worden.

Entzündung.

1. Katarrhalische Entzündung.

Die katarrhalische Entzündung des Darmkanals stellt sich unter zwei Formen dar:

a) die eine verläuft stets chronisch, es findet copiöse Ausscheidung flüssigen Exsudates und vermehrte Zellenbildung statt, die Schleimhaut und allmälig auch die übrigen Darmhäute werden anämisch und atrophisch, ohne übrigens in ihrer feinsten Textur verändert zu werden. Diese Form kommt am häufigsten bei Kindern vor.

b) die andere Form verläuft acut und chronisch und zeigt die Veränderungen, wie sie bei katarrhalischen Magenentzündungen im Allgemeinen angegeben worden sind.

Die acute katarrhalische Darmentzündung ist charakterisirt durch lebhafte, allgemeine oder fleckige Injection, welche oft in der Umgebung der Solitärdrüsen und Peyerschen Drüsenhaufen am intensivsten ist, Vermehrung der Zellenbildung und Erweichung der Schleimhaut, die linsenförmigen Drüsen sind meist angeschwollen. Sie geht in Heilung über oder in chronische Entzündung.

Die chronische katarrhalische Darmentzündung ist charakterisirt durch venöse Hyperämie, braune oder schieferartige Färbung der Schleimhaut, mit oder ohne Schwellung der Follikel. Die Muscularis ist schlaff, zuweilen aber wird sie allmälig hypertrophisch, 3—4‴ dick, bewirkt Verengerung des Darms. Zuweilen bilden sich Schleimhautpolypen von derselben Beschaffenheit wie im Magen.

Ausser diesen Veränderungen finden sich bei Darmkatarrh nicht selten Geschwüre der Schleimhaut.

Als erste Anlagen der einfachen Schleimhautgeschwüre bemerkt man Erosionen, d. h. Stellen, an welchen neben gesteigerter Hyperämie und Exsudation ein Schwund der Gewebe eingetreten ist; diese Erosionen wer-

den tiefer, breiter und erhalten dann den Habitus eines Ulcus. Die Geschwüre sind rundlich, länglich (meist in der Querachse des Darmes gürtelförmig) oder ausgezackt; sie stehen einzeln oder sind zusammengeflossen, finden sich auch auf den Peyer'schen Plaques; ihre Basis bildet das submucöse Zellgewebe, die Ränder, die meist hyperämische und geschwellte Schleimhaut, zuweilen sind sie unterminirt und es bilden sich Hohlgänge von einem Geschwüre zum anderen im submucösen Zellgewebe. Aus zerstörten Gefässen im Bereiche dieser Geschwüre erfolgen zuweilen beträchtliche Blutungen. Sie heilen unter Bildung einer fibrösen, meist schiefergrau gefärbten Narbe.

Neben diesen einfachen Geschwüren oder als einzige Geschwürsform haben wir auch noch die Follikulargeschwüre; sie entstehen durch Verschwärung der Lenticulär-Follikel bei gesteigerter Exsudation in ihre Umgebung und ihr Cavum, stellen sich dann als runde, erbsen- bis bohnengrosse Geschwüre dar, mit injicirten erhabenen Rändern und einer zottigen Basis. Durch fortschreitende Verschwärung der Schleimhaut und durch Zusammenfliessen vieler Follikulargeschwüre entstehen oft ausgebreitete Zerstörungen der Schleimhaut.

Die katarrhalische Entzündung kommt in jedem Alter vor, sehr häufig und von besonderer Wichtigkeit ist sie bei Neugeborenen und Säuglingen. Sie ist hier öfters von ausgezeichneter Theilnahme der Lenticulärfollikel begleitet, wesshalb von mehreren Autoren die Entzündung der Follikel als Hauptsache hingestellt und die Entzündung gewöhnlich *Enteritis folliculosa* genannt wird. Im Dünndarm leidet die ganze Schleimhaut und unter den Drüsen besonders die Peyer'schen Plaques, im Dickdarm folgt sehr häufig eine Verschwärung der Lenticulärdrüsen (s. unten). Der chronische Darmkatarrh der Säuglinge führt oft allgemeine Atrophie und Tod herbei.

In den übrigen Altersstufen unterscheidet man:

1) Katarrh des ganzen Darmes, ist selten, findet sich als selbstständiges Leiden und gehört dann zur ersten Form; ferner als Theilerscheinung acuter allgemeiner Krankheiten: Cholera, Peritonitis puerperarum, Exantheme.

2) Duodenitis oder Gastro-duodenitis, als acuter und chronischer Katarrh, selten durch Diätfehler, Gallensteine, vielleicht auch durch eine abnorm beschaffene Galle, durch Verbrennungen der Haut. Durch die Wulstung der Schleimhaut wird die Mündung des *Ductus choledochus* verengt, dadurch oder durch einen auf die Gallengänge fortgepflanzten Katarrh der Abfluss der Galle verhindert und Icterus bewirkt.

3) Ilëitis; katarrhalische Entzündung im Ileum ist häufig bei Kindern und Erwachsenen, verläuft acut oder chronisch, meist sind die Lenticulärfollikel geschwollen, zuweilen kommt es zu Geschwürsbildungen; sie bildet an und für sich oder combinirt mit katarrhalischer Magenentzündung die anatomische Grundlage der als gastrisches, Schleim-, typhoides Fieber, Enteritis mucosa, Catarrhus intestinalis bekannten Symptomencomplexe. Zuweilen tritt im Verlauf des chronischen Katarrhs am Ende des Ileum starke Hypertrophie der Muscularis und dadurch Stenose der Valv. Bauhini ein.

4) *Typhlitis stercoralis*, isolirter Katarrh des Coecum wird hervorgerufen durch Stagnation harter Kothmassen, Kirschkerne u. s. w. im Coecum; der Katarrh verläuft chronisch, durch den fortwährenden Reiz der fremden Massen wird die Entzündung oft an einzelnen Stellen zu einem höheren Grade gesteigert, es entstehen Ulcerationen der Schleimhaut, Eiterherde im submucösen Zellgewebe, Hohlgänge und dadurch ausgebreitete Zerstörungen der Gewebe, durch gleichzeitige Peritonitis Adhäsionen mit der Bauchwand und *Fascia iliaca* durch Pseudomembranen.

Die letzteren Vorgänge können chronisch verlaufen; sie können als acute Exacerbation des chronischen Katarrhs oder auch von vorn herein als acute Entzündung der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes auftreten. Bei acutem Verlauf und ausgebreiteter Eiterbildung erfolgt leicht Perforation der hinteren Darmwand, welche entweder eine Entzündung und Vereiterung des Zellgewebes hinter dem Peritoneum, Eiter- und Jaucheherde in der Lendengegend und im Beckeneingang oder eine Entzündung des Peritoneums selbst zur Folge hat. Bei chronischem Verlaufe erfolgt zuweilen Heilung; die Substanzverluste der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes werden durch fibröse Narben ersetzt, die Reste der Schleimhaut bleiben schieferfarbig gefärbt und das Coecum schrumpft ein.

Wir schliessen hier sogleich die sogenannte Perityphlitis ein, eine Entzündung des Zellgewebes, mit welchem die hintere Fläche des Coecum auf die *Fascia iliaca* befestigt ist (wenn es kein eigenes Gekröse hat, welches nach Bardeleben in der Regel vorhanden ist), des Zellgewebes unter dem *Peritoneum parietale* der Umgegend des Coecum oder des neugebildeten Zellgewebes, durch welches das Coecum mit seiner Umgebung schon verwachsen ist. Diese Entzündung ist Folge der *Typhlitis stercoralis* (mit oder ohne Perforation), oder sie ist eine primäre, idiopathische, neben gleichzeitig in vielen anderen Zellgewebspartieen des Körpers vorkommenden Entzündungen. Es bilden sich um das Coecum Eiter- und Jaucheherde. Zuweilen greift die Entzündung des Zellgewebes auf die Darmwände über, und dieselben werden perforirt, worauf Koth austritt.

5) Ganz ähnliche Vorgänge haben wir im *Processus vermiformis*; eine katarrhalische Entzündung desselben durch den Reiz eingedrungenen und verhärteten Kothes, von Kirschkernen u. s. w. ist nicht gar selten; nach langer Dauer des

Katarrhs entstehen auch hier Ulcerationen, Eiterherde im submucösen Zellgewebe und Perforation nebst Austritt des Inhaltes in die Bauchhöhle, oder, wenn Verwachsungen mit der *Fascia iliaca* vorhergegangen waren, in das Zellgewebe unter dem Peritoneum; im ersten Falle folgt eine meist tödtliche, allgemeine Peritonitis, im letzteren eine Entzündung, Eiter- und Jauchebildung im genannten Zellgewebe, welche sich nachträglich auf das Peritoneum überpflanzen kann. Erfolgt vor stattgefundener Perforation eine Entleerung des fremden Körpers in den Darm, so kann Heilung erfolgen; der Wurmfortsatz verschrumpft dann und obliterirt meist durch die sich kontrahirenden, fibrösen Narben.

6) Colitis, die katarrhalische Entzündung des Colon ist häufig und tritt meist als selbstständige Krankheitsform auf; sie verläuft meist chronisch, ist mit Ulcerationen der Schleimhaut und der Lenticulardrüsen begleitet, hat zuweilen ausgedehnte oder partielle Hypertrophie der Muscularis zur Folge, welche letztere Strictur des Darms bewirken kann, oder es folgt Erschlaffung der Darmwände und habituelle Stagnation des Kothes.

Die Verschwärung der Solitar-Follikel des Dickdarmes betrifft insbesondere Säuglinge und ältere Kinder, doch findet sie sich auch bei Erwachsenen; sie kann Jahre hindurch dauern, ausgebreitete Zerstörungen des Darmes und Hämorrhagieen zur Folge haben und unterN arbenbildung heilen.

7) Proctitis ist entweder Theilerscheinung der Colitis oder auf das Rectum beschränkt; sie ist eine acute katarrhalische Entzündung nach Verwundungen, durch den Reiz fremder Körper, Würmer, nach heftigen Erkältungen u. s. w.; häufiger eine chronische, unter denselben Bedingungen oder in Folge von Blutstockungen in der Schleimhaut entstandene. Der chronische Katarrh ist charakterisirt durch die reichliche Schleimabsonderung (Blennorrhöe),

die allmälig erfolgende Hypertrophie oder in anderen Fällen grosse Erschlaffung aller Häute und die gleichzeitigen varicösen Anschwellungen der Mastdarmvenen. Meist finden ferner Ulcerationen statt, isolirte knotige oder polypenartige Verdickungen der Schleimhaut, Verdickungen des benachbarten Zellgewebes. Die Geschwüre sind auf die Schleimhaut beschränkt oder greifen auf das submucöse Zellgewebe über, selten erfolgen dann Eitergänge, Perforation der Muscularis und Entzündung des benachbarten Zellgewebes; bildet sich auch in diesen Eiter, perforirt dieser durch die Haut des Perinäums, so entsteht eine Mastdarmfistel. Die Hypertrophie der Muscularis ist zuweilen so bedeutend, dass sie an und für sich oder verbunden mit den Verdickungen des Zellgewebes und der Schleimhaut Stenose des Rectums bedingt.

Abbildung: Hope Fig. 176. Cruveilhier Livr. 33. Pl. 1.

Zuweilen ist der Mastdarmkatarrh eine Folge von Ansteckung mit Tripperschleim und hat, über die ganze Schleimhaut verbreitet, allmäligen Schwund derselben und ein Schrumpfen des Mastdarmrohres oder, auf umschriebene Stellen beschränkt, ringförmige, callöse Verdickung der Mastdarmhäute und Geschwürsbildung zur Folge. Das Geschwür ist gürtelförmig, buchtig umrandet und sitzt auf der callösen constringirenden Basis. An der Aftermündung bilden sich meist Condylome.

An der Aftermündung finden sich auch Chanker, breite und spitze syphilitische Condylome.

Die Periproctitis ist eine Entzündung des Zellgewebes, durch welches das Rectum mit dem *Os sacrum* und den benachbarten Eingeweiden verbunden ist, sie entsteht in Folge eines chronischen Katarrhs oder als primäre Erkrankung, im letzteren Falle als Theilerscheinung einer acuten und verbreiteten Eiterbildung des Zellgewebes auch an anderen Orten, oder als Folge einer isolirten Entzün-

dung und Vereiterung, insbesondere nach Erkältung. Die acute Vereiterung breitet sich meist rasch aus, geht auf das Zellgewebe im Becken über, bewirkt grosse Abscesse und Perforationen des Rectums, der Haut, des Peritoneums, oder der Blase, . Scheide. Die chronische Eiterung bleibt entweder auf einen kleinen Raum beschränkt, der Eiter perforirt die Haut (äussere incomplete Mastdarmfistel) oder das Rectum (innere incomplete Mastdarmfistel) oder beide als complete Mastdarmfistel, oder sie breitet sich aus und hat die gleichen Folgen als die acute Eiterung.

2. Croupöse und diphtheritische Entzündung.

Als selbstständige Entzündung sehr selten, auf kleine Strecken beschränkt, meist als Ausdruck der höchsten Steigerung einer katarrhalischen Enteritis, welche durch lokale Reize: angehäufte und verhärtete Kothmassen, Würmerhaufen, fremde Körper, Incarcerationen hervorgerufen wurde. Die Schleimhaut ist in diesen Fällen im höchsten Grade der Hyperämie hochroth oder dunkelblauroth gefärbt, auf ihrer freien Fäche oder noch in ihrem Gewebe lagern gelbe, käsige, fetzige Exsudate, nach deren Abstossen die meist blutende und sehr weiche, zottige Schleimhaut blosgelegt und verdickt erscheint. Im höchsten Grade stösst sich ein Stück der Schleimhaut mit dem diphtheritischen Exsudate als weisser Brandschorf ab.

Bei Kindern jeden Alters findet sich diese Entzündung insbesondere im Colon ohne nachweisbare lokale Ursachen spontan oder als Theilerscheinung der Pyämie. Nicht selten sind bei Cholera, Typhus, Puerperalfieber, Pyämie ausgebreitete croupöse oder diphtheritische Exsudate auf der Schleimhaut des Ileum und Colon zu finden (s. unten).

3. Entzündung des submucösen Zellgewebes.

Als primitive, selbstständige Erkrankung sehr selten,

es bildet sich Eiter, der durch die Schleimhaut oder das Peritoneum perforirt; bei Perforation durch die Schleimhaut werden Ulcera gebildet, die zuweilen einen grossen Umfang erreichen und ausgebreitete Zerstörungen bewirken können.

Häufiger ist eine von der Schleimhaut auf das submucöse Zellgewebe fortgesetzte Entzündung, die auf kleine Strecken beschränkt und durch lokale Reize entstanden ist (Typhlitis u. s. w.); das Darmstück ist hoch geröthet, Schleimhaut und submucöses Zellgewebe sehr angeschwollen und weich, meist erfolgt im letzteren bald Eiterung.

Bei allen Darmentzündungen sind die Mesenterialdrüsen mitleidend, indem sie bei leichten Entzündungen mässig, oft kaum merklich, bei stärkeren mehr, zuweilen in einem hohen Grade anschwellen, Hyperämie und seröse Exsudation zeigen (s. Krankheiten der Lymphdrüsen).

4. Die Darmentzündungen bei miasmatischen Krankheiten.

A. Dysenterie, Ruhr.

Die Ruhr ist eine eigenthümliche, epidemisch und endemisch, seltener sporadisch vorkommende Entzündung der Dickdarmschleimhaut.

Die Entzündung ist ihrer Intensität nach verschieden. Beim leichtesten Grade findet man an einzelnen Stellen, meist auf den Falten, Hyperämie, Röthung und Schwellung der Schleimhaut, die letztere ist weich, serös infiltrirt, matschig, leicht blutend, die Epithelialschicht verdickt, weich, als schmutziger Brei an einzelnen Stellen (bläschenartig) angehäuft, an anderen schon abgestossen. Das submucöse Zellgewebe mässig hyperämisch und infiltrirt. Zuweilen soll das Epithelium zu kleinen, eine meist klare Serosität enthaltenden Bläschen erhoben sein. Darminhalt: dünne Fäcalmassen und weisse, flockige Flüssigkeit.

Beim höheren Grade und weiterer Ausbreitung der Entzündung ist die Schleimhaut der betroffenen Stellen ganz erweicht, bildet eine missfarbige, sulzige Masse, ist mit Ecchymosen durchsetzt und zeigt früher oder später croupöse oder diphtheritische Exsudate; ihre Solitarfollikel sind geschwollen und vereitern zuweilen. Das submucöse Zellgewebe ist sehr hyperämisch und stark serös infiltrirt, daher sich der Darm an den betroffenen Stellen als flache oder schärfer prominirende Knoten erhebt, zwischen welchen die Reste der relativ gesunden Schleimhaut liegen. Der Darm ist erschlafft und weit, ausgedehnt durch Gase, enthält eine aus Exsudat, Epithelien, Blut und Fäcalmassen zusammengesetzte Flüssigkeit.

Bei fortschreitender Entzündung bleibt kein Stück der Schleimhaut mehr frei, die schon ergriffenen Partieen treten noch mehr knotig hervor, ihre erweichte Schleimhaut zerfällt oder geht mit den diphtheritischen Exsudaten als Schorf zu Grunde, wodurch das blutende, zottige, submucöse Zellgewebe blossgelegt wird; ihre Follikel sind in Verschwärung begriffen, die bis dahin noch freie Schleimhaut zeigt die niederen Grade der Entzündung. Der Darminhalt ist eine aus verjauchenden Exsudaten, abgestossener Schleimhaut, Blut und Fäces bestehende dunkle, wässerige Flüssigkeit.

In den höchsten Graden tritt Brand der Schleimhaut ein, sie wird als schwarze, zottige oder röhrige Masse abgestossen, nebst einzelnen Fetzen des submucösen Zellgewebes, alle Gefässe sind strotzend mit blaurothem oder schwarzem Blute gefüllt, im submucösen Zellgewebe Eiter- und Jaucheherde. Die Muscularis serös infiltrirt oder schlaff, bleich. Der Darminhalt ist eine schwarzbraune, gangränös riechende Masse.

Die zugehörigen Mesenterialdrüsen sind hyperämisch und infiltrirt. Der Peritonealüberzug zeigt entweder blos

einige dendritische Injectionen oder er ist durch Exsudat getrübt und verdickt.

Die höchsten Grade der Entzündung finden sich meist im Rectum. Selten zeigt das untere Ende des Ileum Spuren von Entzündung.

Die Entzündung durchläuft entweder alle die genannten Grade oder sie geht auf einem niederen derselben in Heilung über, der Ausgang ist oft ein tödtlicher, der Verlauf acut.

Nach völligem Nachlasse der katarrhalischen Entzündung ersetzt sich die Epithelialschicht leicht; wenn schon die Schleimhaut zerstört ist, so ersetzt sich diese nicht wieder, es bildet sich fibröses Narbengewebe, welches sich meist stark contrahirt; je nach der Ausdehnung und Intensität der vorausgegangenen Zertörung hat man dann flache, glatte, wie seröse Haut aussehende Stellen, oder narbenartig vorspringende, mit Inseln oder grösseren Strecken der vollständig geheilten oder gar nicht entzündet gewesenen Schleimhaut dazwischen. Bei grossen Substanzverlusten bildet das fibröse Narbengewebe harte Falten und Leisten, die das Darmlumen als Stricturen verengen.

Zuweilen ist die Heilung noch unvollständiger, die Geschwüre, sowohl einfache als follikuläre, bleiben und greifen wohl auch allmälig um sich, es schreitet die Eiterung im submucösen Zellgewebe fort, es bilden sich neue Eiterherde, Hohlgänge unter den Resten der Schleimhaut, in der Muscularis, an diesen Stellen lebhaftere Peritonitis mit Exsudaten, die meist zu Bindegewebe organisiren und Adhäsionen bewirken; die Schleimhaut bleibt im Zustande des chronischen Katarrhes, die Darmhäute werden nach und nach missfarbig, schiefergrau, die Follikel geschwellt und ulcerirend. Selten sind Perforationen des Bauchfells und darauf folgende allgemeine Peritonitis oder Perforationen der Wand des Rectum mit folgender Periproctitis.

Nicht selten finden sich neben Dysenterie, besonders in südlichen Ländern, sekundäre Leberabscesse.

Abb.: Cruveilhier L. 38. Pl. 40. L. 40. Pl. 5. Gluge 18. Lfg. T. 1—3.

B. Typhus.

Die Veränderungen im Darmkanale bei *Typhus exanthematicus* sind ein akuter Katarrh des Dünndarms mit leichter Schwellung der Drüsen, bei Abdominaltyphus sind es folgende:

Im Anfange sieht man die Erscheinungen eines akuten Katarrhs der Schleimhaut (s. oben), oft mit beträchtlicher Hyperämie, die Solitärdrüsen, die Peyerschen Plaques und die Mesenterialdrüsen sind mässig angeschwollen.

Später sind die Solitärdrüsen und Peyer'schen Plaques stark injicirt, durch vermehrte Zellenbildung stark angeschwollen und ragen als Knötchen oder ovale Platten über das Niveau der Schleimhaut hervor. Anfangs sind die angeschwollenen Solitärfollikel und Peyer'schen Drüsenhaufen weisslichgrau gefärbt und weich, saftig, später tritt oft partielle, selten allgemeine Atrophie, Vertrocknung derselben ein und die so veränderten Theile werden gelblichbraun, trocken, stellen sich dann als braune Schorfe dar. Doch kann Heilung oder Tod erfolgen, ehe Schorfbildung eintritt.

Die Mesenterialdrüsen schwellen gleichzeitig durch vermehrte Zellenbildung an, erscheinen blauroth injicirt, ihre Schnittfläche ist saftig, auch in ihnen tritt zuweilen durch Atrophie und Verschrumpfung der Zellen Bildung von gelblich-braunlichen, trocknen Stellen ein. Die Schleimhaut zwischen den geschwellten Follikeln ist, ausser im Zustande des Katarrhs, zuweilen hyperämisch und selbst mit Ecchymosen durchsetzt.

Erfolgt in dieser Zeit weder Heilung noch Tod, so tritt meist Abstossung der Schorfe ein.

Umfassten die Schorfe die Schleimhaut in einer grösse-

ren Tiefe, so ist nach ihrer Entfernung der Substanzverlust beträchtlicher; die Solitärfollikel werden zu runden, tiefen Geschwüren, die Peyer'schen Plaques werden zu grossen, länglichen Geschwüren, oder wenn die Schorfe nur an einzelnen Stellen derselben sassen, bilden sich nur an diesen Geschwüre, während der übrige Plaque zur Norm zurückkehrt. Die Lage der Geschwüre entspricht der Lage der Drüsen; die aus Solitärdrüsen entstandenen sind zerstreut, die auf Peyer'schen Plaques liegen der Mesenterialanheftung des Darmes gegenüber, mit ihrer Längenachse der des Darmes entsprechend. Da sich ferner am Ende des Ileum die meisten Peyer'schen Drüsenhaufen befinden, sieht man dort auch die meisten Geschwüre.

Die Basis dieser Geschwüre bildet bald das submucöse Zellgewebe, bald die Muscularis; im letzteren Falle sind die Ränder scharf abgeschnitten und die Basis völlig glatt. Die Form der Geschwüre ist rund oder oval, durch Zusammenfliessen mehrerer werden sie buchtig und gezackt.

In der Regel findet man in einem Dünndarm alle genannten Veränderungen und zwar von oben nach unten gehend in immer höherer Ausbildung: am Ende des Jejunum und Anfang des Ileum mässig geschwollene Solitärdrüsen, dann folgen stark prominirende Solitärdrüsen und Plaques, hie und da ein Schorf auf einer Solitärdrüse oder diese schon in ein Ulcus verwandelt; weiter nach dem Coecum zu zahlreiche Schorfe auf Solitärdrüsen und Plaques; endlich am Ende des Ileum ausgebildete Geschwüre. Die Entzündung tritt also am ersten und intensivsten im unteren Dritttheil des Ileum auf.

Die Geschwüre heilen durch Neubildung einer zarten Schicht von Bindegewebe, welches wie ein seröses Häutchen die Basis überzieht und mit den Schleimhauträndern ein Continuum bildet. Diese flachen Narben bilden seichte Depressionen in der Schleimhaut, niemals Strikturen; die

Schleimhaut wird nie vollständig ersetzt, die Neubildung von schlauchförmigen oder lenticulären Drüsen ist noch nicht beobachtet worden. (Einige wollen die Neubildung von Zotten und schlauchförmigen Drüsen beobachtet haben.)

Die Gekrösdrüsen, welche den höchsten Grad der Schwellung während der Schorfbildung erreichten, nehmen von da an allmälig wieder an Grösse ab, doch bleiben sie meist noch lange Zeit grösser und blutreicher. Die Drüse kehrt völlig zur Norm zurück, zuweilen ist das Drüsengewebe atrophisch geworden und wird resorbirt und statt der Drüse bleibt dann ein kleiner, lederartiger, schiefergrauer Körper zurück. Höchst selten erfolgt Erweichung und Aufbrechen nach Aussen.

Von diesem gewöhnlichen Verlaufe giebt es zahlreiche Abweichungen; hierher gehören: die seltenen Perforationen der Geschwüre durch das Bauchfell in Folge einer fortgesetzten Verschorfung des submucösen Zellgewebes und der Muscularis, die dadurch bewirkte Peritonitis ist sehr akut, liefert massenhafte, an Serum und Faserstoff reiche Exsudate; zuweilen erfolgt vor der Perforation eine Verklebung der bedrohten Stelle durch Adhäsion einer Darmschlinge, doch bleibt trotzdem die allgemeine Peritonitis selten aus.

Eine andere Abweichung ist die äusserst langsame Heilung der Geschwüre, indem sie offen bleiben, eine eiternde, grauliche Basis zeigen und an den Rändern sogar um sich greifen; man findet dann das untere Ende des Ileum fast ganz mit flachen, unregelmässigen Geschwüren bedeckt, welche zwischen sich gesunde Schleimhautinseln haben. Die Heilung erfolgt später ebenfalls durch flache Narben.

Sehr selten ist Eiterbildung in den Darm- und Mesenterialdrüsen beobachtet worden. Ebenso selten stösst sich der Schorf als schwarze gangränöse Masse ab.

Während in der Regel nur das Ileum und höchstens das untere Ende des Jejunum leidet, finden sich zuweilen

auch im Colon starke Anschwellung der Solitärfollikel und katarrhalische Entzündung der Schleimhaut. In Fällen, in welchen das Drüsenleiden sehr entwickelt ist, findet man die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms zuweilen wie mit harten, gelben Pusteln übersäet, daneben beträchtliche Schwellung der Mesenterialdrüsen. Schorfbildung und Geschwüre im Colon sind sehr selten.

In anderen Fällen kann die Exsudation in den Darmdrüsen sehr gering sein, so dass sie kaum den Grad überschreitet, der sich bei allen Intestinalkatarrhen findet.

Nicht selten sind beträchtliche Hyperämieen, starke Injectionen, Ecchymosen der Schleimhaut und Blutungen in die Darmhöhle. Die Geschwüre selbst geben selten Anlass zu grösseren Blutungen.

Neben dem allgemeinen Katarrhe der Schleimhaut und der Affection der Follikel finden sich zuweilen an einzelnen Stellen sehr intensive, croupöse und diphtheritische Entzündungen, insbesondere im Dickdarm.

Die übrigen Veränderungen, welche das Typhusmiasma hervorbringt und die wir an der Leiche neben der Darmaffektion finden, sind: Anschwellung der Milz, Katarrh des Magens und venöse Hyperämieen seines Blindsackes, Katarrh der Laryngeal- und Bronchialschleimhaut, starke Lungenhyperämie, Hyperämie der Gefässe des Hirns und Rückenmarks. Seltene Complicationen sind: croupöse Exsudationen auf den Schleimhäuten (Larynx, Pharynx, Oesophagus, Magen, Harnblase, Vagina) und serösen Häuten, Abscesse im Zellgewebe, Entzündung und Vereiterung der Parotis, brandiges Absterben einzelner Theile, Noma, Erweichung des Magens und Oesophagus.

Das Exanthem ist an der Leiche selten zu sehen, häufiger sieht man noch Petechien, als kleine blutrothe Flecken.

Der Verlauf des Typhus ist akut, die Darmaffection bedarf zu ihrer Ausbildung und Heilung eine sehr verschie-

dene Zeit, die Anschwellung der Follikel ist meist am Ende der ersten Woche vollendet, darauf kann in den nächsten Wochen Resorption oder Schorf- und Geschwürbildung erfolgen; die Heilung der Geschwüre erfordert meist 3—4 Wochen.

Bei Säuglingen und bei Kindern im ersten Lebensjahre überhaupt kommt der Typhus nicht oder nur sehr selten vor, auch ist er noch bis zum 5. Jahre selten, häufig ist er vom 18. bis 30. Jahre, dann wird er selten und kommt im hohen Alter nur sehr selten vor. Männer werden häufiger befallen als Weiber. Meist tritt er epidemisch, häufig endemisch auf, selten sind sporadische Fälle.

Manche Zustände scheinen den Körper gegen die Einwirkung des Miasmas zu schützen: die späteren Monate der Schwangerschaft, ausgebildete Lungentuberkeln, chronische Magenkrankheiten, Hautausschläge und Geschwüre, Herzfehler, Krebs, doch ist dieser Schutz in Betreff der häufigen Ausnahmen ein unvollkommener.

Cruveilhier Livr. 7. T. 1—4. Livr. 38. Pl. 2. Hope Fig. 136—140, 148. Carswell Fasc. 11. T. 4. Gluge, Atlas d. path. Anat. 14. Lfg. T. 1, 2. 21. Lfg. T. 4.

C. Cholera asiatica.

Die Erscheinungen am Darmkanal sind folgende:

Die Schleimhaut des Dünndarms ist meist rosenroth gefärbt durch gleichmässige Hyperämie der kleineren Venen, die vom Duodenum nach dem Coecum hin an Stärke zunimmt, im Dickdarm nur stellenweise vorhanden ist; neben dieser eine intensivere capillare Hyperämie und dadurch hochrothe Färbung kleinerer oder grösserer Stellen, meist gleichzeitig Ecchymosen. Die Schleimhaut ist durch seröses Exsudat infiltrirt, die Falten sind geschwollen, die Zotten strotzend, der Epithelialüberzug abgestossen und auf der Oberfläche eine lebhafte Zellenbildung; der Darm ent-

hält einen Theil des serösen Exsudats mit Schleimflocken gemischt (Reisswasserstühle), zuweilen auch ausgetretenes Blut mit dem Exsudate gemischt. Zuweilen tritt Erweichung und Zerfall der Schleimhaut ein oder es bilden sich an einzelnen Stellen diphtheritische Schorfe, nach deren Zerfall ulceröse Substanzverluste der Schleimhaut bleiben.

Die Solitärdrüsen und Peyer'schen Drüsenhaufen des Dünndarms nehmen immer Theil, die Lenticulärfollikel sind geschwellt und öffnen sich auch zuweilen, zuweilen ist diese Drüsenaffection ähnlich der typhösen, und die nach Zerfall der Drüsen entstehenden Geschwüre haben viel Aehnlichkeit mit den typhösen.

Die Mesenterialdrüsen sind meist stark geschwollen, grauröthlich und hyperämisch oder weiss, weissgelblich.

Das Peritoneum ist mit einem dickflüssigen, schmierigen Exsudate bedeckt.

Der Magen zeigt ähnliche Hyperämieen wie der Darm, seine Schleimhaut ist geschwollen, mit einer dicken Lage zähen Schleimes bedeckt; zuweilen finden auch hier Blutungen in der Schleimhaut oder der Magenhöhle statt.

Die übrigen gewöhnlichen Veränderungen an der Choleraleiche sind kurz folgende: Im Pharynx und Oesophagus öfters Hyperämie, zuweilen diphtheritische Exsudate und Geschwüre. Die Milz wird bald vergrössert, bald normal gefunden, die Leber ohne eigenthümliche Veränderung, die Gallenblase meist strotzend mit Galle gefüllt, die Galle selbst ist normal; zuweilen Katarrh der Schleimhaut der Gallenblase und der grösseren Gallengänge, selten Hyperämieen und diphtheritische Exsudate in derselben. Die Nieren sind hyperämisch, in den Harnkanälchen und zwischen denselben amorphes Exsudat: M. Brightii, das Nierenbecken hyperämisch und im Zustande des Katarrhs, die Harnblase ist meist leer, ihre Schleimhaut katarrhalisch afficirt. In der Schleimhaut des Uterus

und der Vagina constant Hyperämie und Katarrh, in der letzteren zuweilen diphtheritische Exsudate und Geschwüre. Die Lungen sind meist collabirt, blutleer, zuweilen finden sich hämorrhagische Infarkte in ihnen. Bronchialschleimhaut oft hyperämisch. Im Pericardium und der Pleura finden sich kleine Extravasate. Das Herz zeigt keine Veränderung, im rechten Ventrikel viel dunkle Blutklumpen mit Faserstoffgerinnseln; das Blut ist arm an Wasser, arm an Blutkörperchen und Faserstoff, enthält Harnstoff. Die grossen venösen Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, die Arterien und Capillaren sind leer. Die Haut ist schmutzig-livid, reich an blauen Flecken; das Roseolaexanthem ist an der Leiche nicht mehr zu sehen. Die Venen der Hirn- und Rückenmarkshäute meist strozzend gefüllt, häufig Oedem der Pia mater, das Hirn- und Rückenmark normal.

Die sporadische Cholera hat in ihrer ganzen Erscheinung viel Aehnlichkeit mit der Cholera, doch fehlt es an anatomischen Untersuchungen des Darmes; es muss noch dahin gestellt bleiben, ob sie mit der Cholera asiatica identisch ist und also zu ihr in demselben Verhältnisse steht, wie der sporadische Typhus zum epidemischen, oder ob es eine einfache Lokalaffection des Darmes ist.

Abb.: Cruveilhier Livr. 14. T. 1—5. Gluge, Atlas d. p. A. 22. Lfg. T. 1.

D. Exantheme und andere akute Krankheiten.

Das Darmleiden, welches sich ziemlich constant bei allen Exanthemen findet, ist ein Katarrh der Schleimhaut mit Schwellung der Follikel. Dieselbe Affection findet sich zuweilen bei Erysipelas, akuten Gelenkentzündungen, Pneumonieen, Pleuresieen, *Hydrocephalus acutus* und anderen akuten Krankheiten. Die Anschwellung der Follikel ist vorübergehend, das Exsudat ist sparsam, flüssig oder halb-

fest, niemals findet eine Schorf- und Geschwürsbildung statt.

Brand. Erweichung.

Brand des Darmes kommt meist nur bei Einklemmungen der Hernien und inneren Strangulationen vor, die Darmwände sind intensiv roth gefärbt, später blau und schwarz, das Blut in den Venen ebenfalls schwarz; häufig sind daneben entzündliche Infiltration und diphtheritische Exsudationen (Brandschorf). Bei Typhus und bei Darmentzündungen der Neugeborenen hat man ebenfalls brandiges Absterben einzelner Stellen der Schleimhaut beobachtet.

Am Dünndarm kommt gleichzeitig mit der Magenerweichung oder auch ohne diese eine der letzteren vollkommen analoge Erweichung der Darmwände zu einer sulzigen, gallertigen, graulichen oder schwarzen Masse vor. Sie findet sich meist bei Säuglingen und beruht wohl auf ähnlichen Vorgängen wie die Magenerweichung.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe ist häufig in den Narben der verschiedenen Geschwüre; kleine, platte, erbsengrosse Fibroide finden sich zuweilen im submucösen Zellgewebe.

Neubildung von Fettbindegewebe ist selten; wir sehen es in Form kleiner Lipome, welche vom submucösen Zellgewebe aus bald in die Darmhöhle, bald nach Aussen ragen.

In polypenförmigen Hypertrophieen der Schleimhaut, insbesondere im Rectum, erweitern sich zuweilen die kleineren Gefässe zu einer Art Telangiectasie.

Wie im Magen, so finden sich auch im Darmkanal Polypen, die durch Hypertrophie und Neubildung der

schlauchförmigen Drüsen bedingt sind, sie finden sich vorzugsweise im Mastdarm, sind braunroth, sehr weich, breit oder schmal gestielt, haselnuss- bis taubeneigross, einzeln oder zahlreich. Am häufigsten finden sie sich im kindlichen Alter.

Ferner finden sich auch hier, insbesondere häufig im Mastdarm, polypenartige Zottengeschwülste.

Pigmentbildung ist häufig, da Hyperämieen, Ecchymosen und mit Hyperämieen verbundene Katarrhe häufig sind. Das Pigment besteht in kleinen schwarzen Körnchen, welches sich im Gewebe der Zotten, zwischen den schlauchförmigen Drüsen und unter dem Epithelium zwischen den Zotten befindet. Es verursacht eine lichtgraue, schiefergraue, zuweilen ganz schwarze Farbe; die Farbe ist gleichmässig vertheilt oder in Stippchen- und Streifenform.

Concretionen (sogenannte falsche Verknöcherungen) sind im Gewebe des Darmes sehr selten und finden sich im Gewebe der Narben und Fibroide, im Eiter der Hohlgänge zwischen den Darmhäuten, als verkreidete Tuberkel und peritoneales Exsudat; häufiger sind sie im Darminhalt als sogenannte Darmsteine. Diese sind erbsen- bis taubeneigross, rund, oval oder viereckig, bestehen aus concentrischen Schichten verhärteten Kothes und Schleimes, in welchem Kalksalze frei geworden sind. Sie liegen frei in einer ausgebuchteten Stelle oder sind durch lockere, zottige Adhäsionen mit der Darmwand verbunden; im letzteren Falle ist die Schleimhaut da, wo sie liegen, zerstört oder im Zustande der Verschwärung. Im *Processus vermiformis* geben sie Anlass zu Verschwärung und Perforation.

Krebs findet sich meist im Dickdarm, und zwar vorzugsweise im Rectum. Der Mastdarmkrebs ist meist Alveolarkrebs; derselbe entwickelt sich stets primär in der Schleimhaut, zerstört dieselbe und zerfällt oberflächlich allmälig, verbreitet sich dann auf die übrigen Häute, wäh-

rend das Zellgewebe um das Rectum sich stark verdickt. Die Entartung betrifft bald das ganze Rectum, bald nur die untere Partie desselben, und ist dann scharf begrenzt. Meist sind die benachbarten Lymphdrüsen und das Peritoneum ebenfalls entartet. Das Lumen des Darms wird beengt, der Fortgang der Kothmassen behindert, der Tod erfolgt durch allmälige Erschöpfung oder Ileus.

Der Markschwamm und Scirrhus des Mastdarms entwickeln sich ebenfalls primär oder sind vom Uterus oder der Harnblase aus fortgesetzt. Im letzteren Falle werden durch Zerfall des Carcinoms zuweilen perforative Communicationen zwischen Mastdarm und den genannten Theilen bewirkt. Sie finden sich gleichmässig verbreitet, in Knotenform, oder als ringförmige Entartung im oberen Ende des Mastdarms. Die Knoten prominiren in die Höhle des Rectum, erweichen und zerfallen bald; die diffuse Entartung beginnt in der Schleimhaut und erstreckt sich von da auf die übrigen Häute, zuweilen bleibt sie auf die erstere beschränkt, während die Muscularis stark hypertrophisch wird; in ähnlicher Weise verhält sich meist auch die ringförmige Entartung.

Sehr selten findet sich im Rectum Epithelialkrebs.

Im übrigen Dickdarm ist der Krebs am häufigsten am *S romanum*, entwickelt sich daselbst in Knotenform oder in gleichmässiger Masse ringförmig um den Darm, es ist meist Markschwamm oder Scirrhus, bewirkt Verengerung des Lumens, Strictur. In seiner Umgebung finden sich peritoneale Adhäsionen und Pseudomembranen. Ueber der verengten Stelle erweitert sich der Darm mit Hypertrophie oder Erschlaffung seiner Wandungen, Koth und Gase häufen sich immer mehr an und endlich folgt Ileus. Zuweilen perforirt der Darm durch Zerfall des Carcinoms, der Darminhalt tritt in die Bauchhöhle, oder in das umgebende Zellgewebe, worauf ausgedehnte Verjauchung desselben eintritt,

oder in ein fest adhärentes Darmstück. Zuweilen erfolgt akute Peritonitis in der Umgebung des Carcinoms, die durch ihre Verbreitung auf das ganze Peritoneum tödtlich wird.

Im Dünndarm kommen krebsige Stricturen in derselben Weise sehr selten vor.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 25. Pl. 3. Livr. 26. Pl. 6. Livr. 33. Pl. 1. Carswell Fasc. 11. Pl. 4. Fasc. 2. Pl. 3. Baillie Fasc. 4. Pl. 4.

Tuberkel.

Tuberkel sind in der Darmschleimhaut häufig, sie kommen bei Kindern primitiv meist mit gleichzeitig ausgebildeter Tuberkulose der Mesenterialdrüsen vor, meist aber bei Kindern und Erwachsenen in Begleitung oder nach vorhergehender Tuberkulose der Lungen.

Die Tuberkelbildung geht vorzugsweise in den Lenticulärfollikeln vor sich.

Die Tuberkel bilden Anfangs grauliche, später gelbe käsige Knötchen, die einzeln oder in Gruppen zusammensitzen, in geringer oder grosser Anzahl verbreitet sind und deutlich in der Schleimhaut prominiren; die Peyer'schen Haufen sind meist nur theilweise ergriffen, so dass diese Stellen nicht die elliptische Form der typhösen Infiltrationen haben, sondern unregelmässig rund oder gezackt sind.

Die Tuberkel gehen meist in Erweichung über, und indem die Schleimhaut über ihnen zerfällt, entstehen kleine Geschwüre, von Hirsekorn- bis Erbsengrösse, mit meist blassem, selten injicirtem Schleimhautrande und einer ungleichen Basis, die noch mit Tuberkelmasse bedeckt ist oder aus dem submucösen Zellgewebe besteht.

Die kleinen Geschwürchen vergrössern sich durch Zusammenfliessen mehrerer oder durch Erweichung neugebildeter Tuberkel im Rande und in der Basis. Die so entstandenen grösseren Geschwüre haben einen Durchmesser

von wenigen Linien bis zu einem Zoll und darüber, sie sind unregelmässig rund oder oval, liegen meist in der Querachse des Darmes und bilden Gürtel. Ihr Rand ist ungleich, wird von der meist injicirten, gewulsteten und faltigen Schleimhaut gebildet, welche mit grauen oder gelben Tuberkeln durchsetzt oder gallertartig infiltrirt ist, die Basis ist das submucöse Zellgewebe, in welchem ebenfalls Tuberkel eingebettet sind und durch Zerfall das Geschwür tiefer machen, auf der Basis finden sich zuweilen Inseln von erhaltener Schleimhaut.

Das Peritoneum über einem Geschwüre ist stets injicirt, enthält oft Miliartuberkel und lockere fadige Adhäsionen, mit welchen es an andere Darmwindungen oder Baucheingeweide befestigt ist. Gehen die Tuberkel der Basis des Geschwüres in Erweichung über, zerfallen auch die in der Muscularis und dem Peritoneum gebildeten, so erfolgt Perforation des Darmes und Peritonitis.

Die Mesenterialdrüsen sind ebenfalls tuberkulös afficirt oder wenigstens hypertrophisch.

Die Geschwüre heilen fast nie, da der Kranke eher der Tuberkulose unterliegt. Rokitansky hat die Heilung einzelner gesehen; die schwielige Basis derselben schrumpfte zu einem speckig-fibrösen Strange ein, wodurch die Schleimhautränder zusammengezogen und zuweilen völlig consolidirt werden, während sämmtliche Darmwände dadurch eingezogen, geknickt werden, wodurch auf der Innenfläche ein leistenähnlicher Vorsprung entsteht.

Cystenbildung kommt im Darme nicht vor; eine Pseudocyste entsteht aus dem wurmförmigen Anhang des Blinddarms, wenn dessen Mündung verstopft ist und sich in seinem Cavum der Schleim ansammelt, nach und nach wird er zu einer runden Blase ausgedehnt, seine Schleimhaut schwindet und bekommt den Charakter einer serösen

Haut, der Inhalt wird wässerig: *Hydrops proc. vermiformis.*

Wunden und Perforationen des Darmes.

Schnitt- und Hiebwunden und Perforationen der Geschwüre heilen selten, indem die nach Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle entstandene allgemeine Peritonitis rasch tödtet. Die Heilung tritt nur ein, wenn der Darm vor seiner Perforation mit Nachbartheilen verwachsen war oder nach seiner Verwundung rasch Adhäsionen gebildet werden, ehe Darminhalt austritt; so wird die Darmwunde (über deren Ränder sich meist die Schleimhaut legt, da sich die Faserschichten retrahiren) durch eine benachbarte Darmschlinge, das Netz, die Bauchwand verschlossen. Der Darm wird an dieser Stelle durch festes Narbengewebe an die genannten Theile angelöthet, selten aber durch Narbengewebe selbst geschlossen, indem die Adhäsionen rings um die Wunde stehen, nicht aber das Lumen selbst überziehen, so dass gewöhnlich der Darminhalt innerhalb des Adhäsionsringes mit den verklebenden Organen in Berührung kommt. Daher führt auch diese Verklebung selten zur völligen Heilung, sondern durch Entzündung und Verschwärung der verklebenden Theile werden auch diese perforirt; lag der Darm an die Bauchwand angelöthet, so entsteht eine *Fistula stercoralis* (wenn nur ein Theil des Kothes durch sie abfliesst), oder *Anus praeternaturalis* (wenn die Kothentleerung gänzlich durch sie erfolgt) genannte Kommunikation der Darmhöhle nach Aussen; war die Wunde durch einen Darm verklebt, so wird dieser perforirt und es entsteht eine sogenannte *Fistula bimucosa* (zwischen Dünndarm und Dünndarm, Duodenum und *Colon transversum*, Magen und *Colon transversum*); oder es erfolgen Perforationen der Gallenblase, Harnblase, Vagina

u. s. w.; am Rectum kommen vor: die Mastdarmfistel nach Aussen, die Mastdarm-Scheidenfistel, die Mastdarm-Blasenfistel. Erfolgt Heilung, so besteht sie darin, dass die ringförmige Adhäsion zu einem Anfangs trichterförmigen, später rundlichen und soliden, fibrösen Strange ausgezogen wird, indem Entfernung des Darms von der ursprünglichen Stelle der Verwachsung durch seine Schwere stattfindet; in seltenen Fällen zieht sich die Adhäsion zu einem langen Faden aus und der Darm wird auch wohl wieder ganz frei.

Parasiten.

1) *Taenia solium*, Bandwurm, Kettenwurm, findet sich im Dünndarm, kommt vor in Deutschland, England, Holland und im Oriente; es ist ein 15—30′ langer, weissgelblicher Wurm, bestehend aus an einander gereihten, 5—6‴ langen, 3—4‴ breiten, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$‴ dicken, kürbiskernförmigen Gliedern, welche nach dem Kopfende zu kleiner und entwickelter sind. Der Kopf (Fig. 25. a. vergr.) ist sehr klein, hat 4 Saugwarzen und am schmalen Ende einen Hakenkranz; vom Kopfe aus findet eine beständige Neubildung von Gliedern statt; dieselben sind Anfangs klein, nach und nach werden sie grösser und bekommen Eingeweide; die ausgebildeten Glieder haben an dem Rande eine Hervorragung mit den Mündungen für die Scheide und den Penis, dieselbe sitzt meist abwechselnd am rechten und linken Rande. Im Inneren sieht man die Eierstöcke durchschimmern (25. b.). Am Ende findet Abstossung der reifen Glieder statt. Aus dem Embryo geht als Scolex der Cysticercus cellulosae hervor.

2) *Taenia lata*, *Bothriocephalus latus*, findet sich ebenfalls im Dünndarme und kommt in der Schweiz, Russland, Polen und in Ostpreussen bis an die Weichsel und im südlichen Frankreich vor. Unterscheidet sich vom vorigen durch die Gestalt seiner Glieder, welche breiter als

lang dachziegelförmig über einander liegen, und die Stellung der Oeffnung der Geschlechtstheile, welche in der Mitte der Glieder und nicht am Rande liegt; auch hat der Kopf keine Saugnäpfe und Häkchen, sondern am Ende zwei seitliche Gruben. (Fig. 26.) Scolex unbekannt.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Bandwürmer im Dünndarme verursachen, beschränken sich auf Katarrh der Schleimhaut.

3) *Taenia mediocanellata*, eine von Küchenmeister aufgestellte, aber noch nicht allgemein anerkannte Species, Kopf ohne Haken mit 4 Saugnäpfen, kurzer Hals, vordere Glieder paternosterförmig, hintere ausserordentlich breit und dick und oft spontan abgehend, die Geschlechtsmündungen alterniren unregelmässig; die Aeste des Uterus nicht dendritisch.

4) *Ascaris lumbricoides*, Spulwurm, gehört zur Familie der Nematoden und ist sehr häufig im Dünndarm. Er ist 5—10″ lang, 1—3‴ dick, weissgelblich, nach vorn und hinten schmaler werdend, das Männchen ist kleiner als das Weibchen und hat ein gekrümmtes Schwanzende. Sie haben einen Mund und Darmkanal, der Kopf ist vom Körper abgeschnürt und hat drei Knötchen oder Klappen um die Mundöffnung. Ihre Brut kommt ausserhalb des Körpers zu Tage, ihre Einwanderung ist unbekannt. (Fig. 28.)

In der Regel verursachen sie keine anatomische Veränderung des Darmes; in seltenen Fällen drängen sie mit ihrem Kopfende die Fasern der Darmhäute aus einander und schlüpfen in die Bauchhöhle, verursachen eine circumscripte Peritonitis, durch deren Exsudat sie eingekapselt werden oder deren Folge ein Abscess ist, welcher zuweilen durch die Bauchdecken perforirt und den Wurm und Eiter entleert. Die Perforationsstelle des Darmes schliesst sich sogleich hinter dem Wurme. Eine andere Art von sogenannten Wurmabscessen entsteht dadurch, dass sich an

einer Stelle ein grosser Wurmknäuel anhäuft, die Darmwandung ausdehnt, zerrt und Entzündung derselben und des entsprechenden Peritonealüberzuges verursacht; meist legt sich der Darm an die Bauchwandungen an, es kommt zu Eiterbildung zwischen den Häuten, Eiterung in der Bauchwand und endlichen Perforation der letzteren, worauf durch die entstandene *Fistula stercoralis* Würmer, Eiter und Darminhalt abgehen.

5) ***Oxyuris vermicularis***, Springwurm, Madenwurm (Nematode), findet sich im Dickdarm, insbesondere im Rectum, selten zugleich in der Scheide. Man sieht gewöhnlich nur Weibchen, dieselben sind 6—12''' lang, $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{6}$''' breit, gelblich, der Kopf hat zwei seitliche Anschwellungen. Das Männchen ist ausserordentlich selten, nur 1—1$\frac{1}{2}$''' lang, eingerollt. Die Eier kommen ausserhalb des Körpers zur Entwickelung; die Art der Einwanderung ist unbekannt. (Fig. 29.)

Sie erregen einen leichten Katarrh des Rectums an der Afteröffnung, zuweilen auch des Scheideneinganges.

6) ***Trichocephalus dispar***, Peitschenwurm (Nematode), findet sich im Dickdarm, insbesondere im Blinddarm mit dem Kopfe an der Wand festhängend; er hat 1$\frac{1}{2}$—2''' Länge, das Vordertheil ist dünn, haarförmig, das hintere Dritttheil ist dicker und beim Männchen spiralig gewunden und mit einem prominirenden Penis versehen. (Fig. 27.)

7) ***Anchylostomum duodenale*** von Dubini im Duodenum 20mal unter 100 Leichen gefunden, es ist eine 4$\frac{1}{2}$''' lange, cylindrische Nematode, der Schwanz des Männchens ist fächerförmig, der des Weibchens stumpf, an der Saugmündung 4 Häkchen auf 4 conischen Erhabenheiten.

Abbildungen: Bremser, Ueber lebende Würmer im Menschen. 1819. Dujardin, Hist. nouv. des helminthes. 1845. Gluge, Atlas Liefg. 22. T. 2. Vogel, Icon. hist. path. T. 12.

Darminhalt und Fäcalmassen.

Der Darminhalt wird durch Texturveränderungen der Darmwände mannichfach verändert; langwierige Katarrhe, Geschwüre der Schleimhaut, insbesondere aber Entzündungen der Serosa (Peritonitis) bewirken eine Erschlaffung der Muscularis und dadurch Stagnation der Faeces und Gase, dadurch eine vermehrte Zersetzung der Faeces und Entwickelung von Gasen. Die Faeces werden reich an Pilzen, Infusorien, Krystallen von Tripelphosphaten; die Gase bestehen aus Stickstoff, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff.

Die Gasanhäufungen (Flatulenz, Meteorismus, Tympanites) leitet man auch von einer Gasabsonderung der Schleimhaut ab, ein Process, der noch nicht erwiesen ist; sie beruhen auf einfacher Stagnation, oder auf vermehrter Bildung aus den Faeces, oder auf beiden zugleich.

Die Exsudate bei Darmentzündungen mischen sich häufig mit dem Darminhalte; bei einfachem Katarrh: seröses Exsudat, abgestossenes Cylinderepithelium und in grosser Menge neugebildete epithelienartige Zellen; bei choleraartigem Katarrh: grosse Mengen Serum mit beigemischten Flokken von Epithelien, neugebildeten Zellen, amorphem Schleime und Eiweiss; bei *Cholera asiatica* ist das Serum noch massenhafter, zuweilen eiweisslos, die gallige Färbung fehlt bei Cholera immer, bei anderen Katarrhen nur zuweilen; bei Typhus im Ganzen dasselbe, nur sind die Schleim- und Exsudatflocken gallig gefärbt und das Serum ist sparsamer. Bei Entzündungen mit diphtheritischen Exsudaten findet man die letzteren in Flocken und membranösen Lagen dem flüssigen Exsudate beigemischt.

Durch Bluterguss wird der Darminhalt roth gefärbt, später schwarz wie im Magen. Nach langwierigen Entzündungen mit Zerstörungen der Schleimhaut (Cholera, Typhus, Dysenterie) oder aus anderen Ursachen treten zuweilen Atrophie und mangelhafte Schleimsekretion ein, der

Darminhalt wird dadurch trocken, die Faeces hart und zusammengeballt (Scybala).

Die Galle kann die Faeces zuweilen sehr dunkelgrün, schwarz färben, doch sind die Bedingungen dieser Färbungen noch unbekannt. Bei fehlender Galle sind die flüssigen Stühle farblos, wie Wasser, die festen graulichgelb, thonartig.

Zu erwähnen sind noch die von Hypochondern aus ihren Faeces gewühlten, und für Exsudate oder bösartige Infarcte gehaltenen unverdauten Speisereste: Sehnen, Fascien, Arterienhäute, Kartoffelschalen, steinige Obsttheile u. s. w., deren Diagnostik dem Mikroskopiker oft genug zugeschoben wird.

II. *Peritoneum.*

Bildungsfehler.

Ungewöhnliche Grösse und Ausbildung der Duplikaturen und Falten des Bauchfells; überzählige Falten hauptsächlich im oberen Beckeneingange; die letzteren bilden zuweilen Taschen mit spalt- oder ringförmigem Zugange, in welchen eingelagerte Darmschlingen eingeklemmt werden können.

Hyperämie.

Hyperämie des Bauchfells findet sich an Stellen, wo dasselbe selbst erkrankt ist, z. B. um Tuberkel, Carcinome, oder wo es krankhafte Theile überzieht, z. B. Darmgeschwüre, Leberkrebse; oder sie begleitet Hyperämie und Entzündung der untergelegenen Theile, sie ist als dendritische meist auf die kleineren Venen beschränkt. Dergleichen isolirte, chronische Hyperämieen haben oft eine vermehrte Ausscheidung von Plasma und Verdickung des Bauchfells

durch neugebildetes Bindegewebe oder fadige Adhäsionen zur Folge.

Zuweilen finden sich daneben kleine Ecchymosen, höchst selten kommt es zu wirklichen Hämorrhagieen in das Cavum des Bauchfells, z. B. bei Purpura, Scorbut.

Hyperämieen und Ecchymosen hinterlassen oft schwarze Pigmentflecken.

Eine allgemeine Hyperämie des visceralen und auch wohl parietalen Theils des Bauchfells findet sich bei Hindernissen des Kreislaufs in der Leber oder im Herzen, sie ist auf die kleineren Venen beschränkt und hat oft Ausscheidung von Serum zur Folge, welches sich in der Bauchhöhle ansammelt: Ascites.

Entzündung.

Peritonitis entsteht: durch Verwundungen des Bauchfells, Berührung desselben mit Luft, Darminhalt, Harn, Eiter, fremden Körpern, Quetschung und Zerrung (Incarcerationen) desselben; — nach starken Erkältungen; — durch Entzündung von ihm überzogener Theile; — durch Krebse, Tuberkel in seinem Gewebe; — bei allgemeiner Disposition zu Exsudaten: Pyämie. Sie kommt schon beim Fötus und später in jedem Alter vor, hauptsächlich in den mittleren Lebensjahren. Sie tritt unter verschiedener Gestalt auf:

Die acute allgemeine Peritonitis liefert meist sehr massenhafte, aus hellem, grünlichem oder gelblichem Serum und festen oder lockeren Faserstoffgerinnseln bestehende Exsudate, bei einer geringen, auf die kleineren Gefässe beschränkten Hyperämie. Gewöhnlich sind auch die Darmwände mit Exsudat infiltrirt, weich und schlaff, die Schleimhaut zuweilen im Zustande der katarrhalischen Entzündung, mit reichlicher Exsudation in ihr Gewebe und auf

die freie Fläche; die Muskelhaut ist blass und ihre Contractilität vermindert, wenn nicht völlig paralysirt.

Heilung durch Resorption der Exsudate ist selten; wenn nicht der Tod erfolgt, so wird das Exsudat resorbirt, es bildet sich Bindegewebe in Form von Pseudomembranen, Adhäsionen u. s. w. Die Bildung der Adhäsionen und Pseudomembranen geht hier, wie auf allen andern serösen Häuten nicht durch Organisation des auf der freien Fläche befindlichen Exsudates, sondern durch sprossenartiges Auswachsen und massenhafte Entwicklung des Bindegewebes und der Capillaren der Serosa vor sich; — oder es entsteht Eiter, es bilden sich Abscesse, die sich weiter ausbreiten, Perforationen nach Aussen, oder in Eingeweiden der Bauch- und Beckenhöhle bewirken oder die sich absacken, resorbirt werden, verjauchen oder verkreiden.

Allgemeine Peritonitis wird hauptsächlich bedingt durch Verwundungen des Bauchfells, Austritt von Darminhalt, akute Entzündungen einzelner, von ihm überzogener Theile, Erkältungen und Pyämie.

Die akute partielle Peritonitis begleitet häufig die Entzündung untergelegener Theile, wird zur allgemeinen oder geht in chronische über. Sie hat oft Bindegewebsneubildung zur Folge, und daher: peritoneale Adhäsionen von Netz und Darmtheilen unter sich oder mit den Bauchwänden, Verschrumpfungen der Gekröse durch Contraction des neugebildeten Bindegewebes.

Die allgemeine chronische Peritonitis folgt auf eine akute oder tritt selbstständig auf.

Die ursprünglich chronische Entzündung hat die oben angegebenen Charaktere mit vorwiegend seröser Exsudation; oder es wird neben dem Serum eine grössere Menge faserstoffreichen Exsudates ausgeschieden, welches dicke Lagen auf dem *Peritoneum parietale*, dem Netze und *Peritoneum viscerale* bildet und Verklebungen dieser Theile unter ein-

ander bewirkt. Das Exsudat ist fest, speckig, gleichförmig oder drusig, zuweilen wie aus feinen Granulationen, Tuberkeln, zusammengesetzt; seine Menge ist in einzelnen Fällen so bedeutend, dass die Därme von einer 4—6‴ dicken Schicht umschlossen und wie alle übrigen Eingeweide gleichsam in einer festen Zwischensubstanz eingelagert sind.

Partielle chronische Peritonitis ist sehr häufig; wir erkennen sie an ihren Folgen, die sich als fadige Adhäsionen oder als pseudomembranöse Ueberzüge einzelner Organe darstellen; die letzteren erreichen oft eine beträchtliche Dicke und bilden weisse, knorpelartige, glatte oder körnige Schwarten auf Milz, Leber, Ovarium u. s. w. Selten sind chronische Eiterbildungen in einzelnen Abtheilungen des Bauchfells, welche mit Heilung endigen oder abgesackte Abscesse, Eiterbildung in benachbarten Theilen, Perforationen zur Folge haben.

Entzündungen des Netzes allein sind sehr selten, bei Einklemmung, Zerrung desselben. Man findet es zuweilen durch organisirte Exsudate verdickt, mit den Därmen verwachsen oder eingeschrumpft zu einem unförmlichen Klumpen, ohne dass sich in anderen Theilen des Bauchfells Spuren einer früheren Entzündung zeigen.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe ist im Peritoneum sehr häufig als Verdickung desselben oder durch Bildung fibröser Pseudomembranen auf demselben. Die letzteren sind flach, fascienartig oder bilden dicke, weisse, knorpelartige Platten, oder endlich kleine, rundliche Geschwülste: Fibroide.

Neubildung von Fett im Netze ist nicht selten, begleitet die allgemeine übermässige Fettbildung oder ist auf das Netz beschränkt, seltener auch auf das *P. viscerale* ausgedehnt; das Fett bildet dicke Klumpen und feste La-

gen, oder es findet sich in Gestalt kleiner, tuberkelartiger Granulationen in dem übrigens fettlosen Netz zerstreut. Selten sind kleine, gestielte Lipome am Peritoneum einer Darmschlinge.

Pigmentbildung folgt auf Hyperämieen und Ecchymosen im Bauchfelle, zeigt sich in Form kleiner und grösserer schwarzer Flecken oder ausgebreiteter, schieferfarbiger Färbungen. Man findet sie häufig auf dem Ueberzuge des Uterus, der Leber und des Dünndarmes.

In Exsudaten, fibrösen Membranen und Eiterherden findet zuweilen Concrementbildung statt, in Form knochenartiger Platten, oder Incrustationen ehemaliger Abscesse, oder unregelmässiger, ästiger, steinartiger Massen.

Krebs findet sich im Peritoneum zunächst als Markschwamm und Scirrhus bald in Form weit verbreiteter, diffuser granulirter Massen, bald als isolirte grosse Knoten, entwickelt sich selten selbstständig im Peritoneum, sondern geht meist von anderen Theilen auf dasselbe über. Bei akuter Krebsbildung treten im Peritoneum sehr zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse Krebsknötchen auf.

Häufig kommt Alveolarkrebs im Peritoneum vor, bald selbstständig in demselben entwickelt und auf dasselbe beschränkt, bald secundär nach Alveolarkrebs des Magens oder Rectums entstehend. Er findet sich bald in Form zahlreicher kleiner, diskreter, zuweilen das Peritoneum stielförmig ausziehender Knötchen, bald als diffuse Massen, welche zuweilen einen enormen Umfang erreichen und besonders das Netz in eine massige, bretartige Geschwulst umwandeln. Die Entartung ist vorzugsweise im Perit. viscerale verbreitet, zeigt sich aber auch zuweilen gleichzeitig im Perit. parietale.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 37. Pl. 3. Carswell Fasc. 3. Pl. 3. Froriep, Klin. Kpft. T. 62. Broers, Observ. anat.-path. 1839.

T u b e r k e l im Gewebe des Peritoneum als Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose kommen vor: als hirsekorngrosse, graue Knötchen, meist bei akuter Tuberkelbildung, als grössere Knoten gelber, käsiger Masse, bei chronischer Tuberkelbildung, als diffuse Massen bei Peritonitis Tuberkuloser.

Es finden sich selten Tuberkel im Peritoneum, wenn nicht schon an anderen Orten Tuberkel entwickelt sind; meist gesellen sie sich zu Lungen- und Darmtuberkeln, ganz isolirt kommen sie vor an Stellen, welche tuberkulösen Darmgeschwüren entsprechen; häufig finden sich gleichzeitig Tuberkel in den Mesenterialdrüsen.

Bei akuter Tuberkelbildung findet man ausser im Peritoneum meist Tuberkel in der Pleura und in vielen anderen Organen; zuweilen ist das Bauchfell dabei hyperämisch und enthält freies, seröses Exsudat. Auch neben grossen, alten Tuberkelknoten findet man Spuren früherer Entzündungen als Pseudomembranen und Adhäsionen.

Die Tuberkel gehen meist keine weiteren Metamorphosen ein, da die Kranken eher sterben, als dies möglich ist.

Peritonitis Tuberkelkranker setzt zuweilen Exsudate, welche bald eine tuberkelartige Beschaffenheit annehmen und sich als kleine und grosse, gelbe, käsige Knoten, oder als unregelmässig angeordnete, gelbe Massen mit Granulationen darstellen und nicht selten blutig gefärbt und von serösem Exsudate begleitet sind.

C y s t e n sind im Peritoneum häufig; falsche seröse Cysten entstehen durch serösen Erguss, durch welchen das Peritoneum blasenartig erhoben wird; ächte seröse Cysten mit eigener Wandung sind seltener, sie sind ursprüngliche Neubildungen oder Metamorphosen entzündlicher Exsudate; Colloid-Cysten kommen einzeln und in zusammengesetzten

Massen, besonders häufig im Peritoneum des weiblichen Beckens vor.

Parasiten.

Im Peritoneum findet sich *Echinococcus*; meist ist er nicht ursprünglich im Peritoneum entwickelt, sondern als Fortsetzung von der Leber her, doch kommt er auch vollständig im Peritoneum der Leber, dem grossen Netz und an andern Stellen vor. Die allgemeinen Verhältnisse dieser Parasiten sind hier und anderwärts folgende:

Man findet ihn innerhalb einer aus neugebildetem Bindegewebe bestehenden Kapsel in folgender Gestalt: Nach Eröffnung der genannten Kapsel stösst man auf eine Blase (Fig. 22. d.), deren Wände der ersteren ziemlich eng anliegen; diese Blase ist mattweiss, hat die Consistenz einer festen Gallerte, ist, wie man unter dem Mikroskope sieht, aus feinen concentrischen Lamellen zusammengesetzt und zeigt keine Spur von Fasern. Schneidet man diese Blase an, so stülpen sich die Ränder der Schnittfläche nach Aussen um und es fliesst aus der Blase eine wasserhelle Flüssigkeit. Diese Blase enthält zuweilen ausser dieser Flüssigkeit keine körperlichen Elemente und insbesondere keine der sogenannten Echinococcusthiere oder Scolices, sie wird dann Acephalocyste genannt (Fig. 22. f.); in anderen Fällen enthält sie eine grosse Menge aus ihrer Wand knospenden Scolices (*Echinoccus veterinorum*, *scoliciparіens* Kchmstr.); in anderen findet sich in dieser Blase eine grosse Menge anderer, gleich gebauter, frei neben einander oder in einander eingeschachtelt, zuweilen so eng zusammengepresst, dass sie vieleckig und facettirt erscheinen (*Echinoc. hominis s. altriciparіens* Kch.). An der Innenwand der Blasen sieht man meist kaum stecknadelkopfgrosse, weisse, runde Körperchen; dieselben sind Bläschen, in welchen eine Anzahl Thiere sitzen (Fig. 22. e.), die man wegen

ihrer grossen Aehnlichkeit mit dem Kopfe einer Tänia früher meist Echinococcus-Köpfe nannte; sie sind $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{10}$''' lang, haben vorn einen Hakenkranz, dann 4 hervorgetriebene Saugwarzen und einen kleinen Hinterleib, im Inneren sieht man zahlreiche ovale Kalkplättchen, keine Spur von Geschlechtstheilen (Fig. 22. a.); zuweilen sind sie eingestülpt, der Körper hat dann eine herzförmige Gestalt und der Hakenkranz sitzt in der Mitte (Fig. 22. b.). Sie hängen ursprünglich durch einen Faden am Hintertheile in ihren Bläschen fest, werden aber später frei.

Die einfachen oder zusammengesetzten Blasen wachsen zuweilen zu einem ungeheuren Umfange fort; öfters sterben sie ab, es tritt eine Umsetzung ihres Inhaltes ein, er wird consistent, gallertartig, dann weiss, fettig und nicht unähnlich altem Abscesseiter. Von einem Abscesse kann man durch Auffinden der eigenthümlich gebauten Blasenwand und der Haken vom Hakenkranze (Fig. 22. c.) diese degenerirten Echinococcus leicht unterscheiden. Zuweilen tritt in ihrer Umgebung und ihrer fibrösen Kapsel eine Entzündung ein, die Blasen sterben ab und gehen mit dem Exsudate gemischt zu Grunde. Selten platzt diese fibröse Kapsel und die äusserste Echinococcusblase und der Inhalt entleert sich in der Bauchhöhle.

Die primäre Echinococcusblase geht aus einer Umbildung des Embryo's einer Tänia hervor, welche nicht im Menschen vorkommt; diese primäre Blase erzeugt an ihrer Innenwand zahlreiche hervorknospende Scolices oder Echinococcusthiere oder-Köpfe (*E. veterinor.*); oder sie zeugt neue Embryonen oder Ammen, die sich wieder in Blasen umwandeln, aus dessen Innenwand erst Scolices hervorknospen (*E. hominis*); oder sie bleibt unfruchtbar (A c e p h a l o c y s t e). Die Tänia des *E. veterinorum* wohnt im Dünndarm des Hundes und wurde von Siebold *T. echinococcus* genannt, die Tänia von *E. hominis* ist noch unbekannt.

Ansammlung von Luft und Wasser im Bauchfellsacke.

Die Luft dringt ein durch Wunden der Bauchwände oder Perforationen des Darmes oder entwickelt sich aus in Zersetzung begriffenen Exsudaten; eine Sekretion von Luft durch das Bauchfell ist sehr zweifelhaft.

Die Ansammlung einer serösen Flüssigkeit (Ascites) ist bedingt: durch Hindernisse im Rückfluss des venösen Blutes durch die Leber oder in's rechte Herz, durch Krankheiten der Niere (M. Brightii), durch chronische Entzündungen des Bauchfells, wenn anderweitige pathologische Neubildungen in sein Cavum ragen, z. B. Hydrovarien, Krebse, Tuberkel, oder durch primäre Blutveränderungen (Hydrämie).

III. *Die zum Verdauungsapparate gehörigen Drüsen.*

1. Die Speicheldrüsen.

Entzündung.

An den Entzündungen der Speicheldrüsen nimmt stets das sie umgebende und in ihrer Nachbarschaft befindliche Zellgewebe Theil; zuweilen scheint blos das letztere zu leiden und die eigentliche Drüse frei zu sein.

Am häufigsten ist die Entzündung der Parotis. Man findet die Drüse und das Zellgewebe blutreich und angeschwollen, im Zellgewebe oder zwischen den Acinis flüssiges oder festes Exsudat, wodurch die drüsige Structur oft verwischt wird. Bildet sich Eiter, so sieht man ihn zuerst in kleinen Herden zwischen den Acinis und im Zellgewebe; durch deren Zusammenfliessen entstehen einzelne grössere Abscesse oder die ganze Drüse geht in der Eiterung zu Grunde. Meist findet sich der Eiter weit verbreitet im be-

nachbarten Zellgewebe, insbesondere der *Regio submaxillaris;* die Lymphdrüsen sind geschwollen; selten kommt es zur spontanen Perforation, Entleerung des Eiters, Vernarbung und Heilung.

Nach den ursächlichen Bedingungen kann man unterscheiden:

1) Die einfache, idiopathische Entzündung, verursacht durch Verwundung, Stoss, Erkältung, benachbarte Krebse, fortgepflanzt von der Mundschleimhaut; der Verlauf ist subakut, es erfolgt meist Zertheilung; in einzelnen Fällen ist der Verlauf akut, es kommt rasch zur Eiterbildung, welcher Kinder nicht selten erliegen. Zuweilen verläuft sie chronisch, das Exsudat geht in Bindegewebe über und bildet eine Hypertrophie des Zellgewebes um die Drüse und zwischen ihren Acinis, so dass man in dem fibrösen, speckigen Gewebe die Drüsensubstanz kaum findet.

2) Die epidemische Entzündung, ***Parotitis polymorpha***, Mumps, befällt insbesondere Kinder von 2—12 Jahren, setzt rasch ein reichliches Exsudat im Zellgewebe, welches meist resorbirt wird, selten in Eiter übergeht.

3) Die symptomatische Parotitis im Verlaufe von Typhus, Exanthemen u. s. w. gehört zu den sogenannten metastatischen Zellgewebsentzündungen, ist sehr selten, das Exsudat geht meist in Eiter über und endet mit Vereiterung und Verjauchung des Zellgewebes.

4) Die spontane brandige Entzündung des Halszellgewebes, mit rascher Eiterbildung, Verjauchung des Zellgewebes, mit brandigem Zerfall desselben und der Muskeln, hat einen sehr akuten Verlauf, tödtet rasch unter typhösen Erscheinungen. Diese Entzündung bildet entweder einen der Ausgänge der einfachen, idiopathi-

schen Entzündung oder nach einigen Aerzten einen specifischen Krankheitsprocess.

Pathologische Neubildungen (in der Parotis).

Neubildung von Bindegewebe findet sich als diffuse, speckige Masse in und um die Drüse nach chronischen Entzündungen, selten in Form eines Fibroides.

Fett entwickelt sich zuweilen in grosser Menge im Zellgewebe und bewirkt gleich dem neugebildeten Bindegewebe eine anscheinende Hypertrophie der Drüse.

Enchondrome und Balggeschwülste sind selten in der Parotis.

Krebs bildet Knoten in der Parotis oder ist zwischen die Acini infiltrirt, entwickelt sich selbstständig in der Drüse oder diese wird in den Krebs benachbarter Lymphdrüsen hineingezogen. Meist geht die ganze Drüse zu Grunde, die benachbarten Lymphdrüsen und das Zellgewebe werden mit ergriffen und so entsteht in der Parotisgegend eine grosse Krebsgeschwulst.

Veränderungen der Ausführungsgänge.

Nach traumatischen Verletzungen und Perforationen des *Ductus Stenonianus* durch Abscesse entsteht die sogenannte Speichelfistel.

Durch Verschliessung des Ausführungsganges entweder durch eine Narbe nach Verletzungen oder durch ein Concrement, oder durch Verengerung und Obliteration der Oeffnung in der Mundschleimhaut, wird eine Erweiterung desselben durch das angehäufte Sekret bewirkt, die blasen- oder sackförmig auf eine Stelle beschränkt bleibt oder sich gleichförmig auf den ganzen Ausführungsgang, von da auf die kleineren Gänge erstreckt und Atrophie einzelner Acini bewirkt. Die Erweiterung des *Ductus Whartonianus* stellt eine Art der sogenannten Ranula dar, die anderen Arten

sind bedingt durch Vergrösserung des unter der Zunge befindlichen Schleimbeutels, in Neubildung eines Balges, in Ansammlung von Schleim in einem Schleimfollikel unter der Zunge. Diese meist kleine, selten grosse, rundliche Geschwulst sitzt unter der Zunge und hat die Beschaffenheit einer mit Serum, Schleim oder gallertartiger Masse gefüllten Balggeschwulst.

Im Schleime und Sekrete der Speichelgänge bilden sich zuweilen Concretionen: Speichelsteine, weissliche, kreideähnliche oder steinharte, aus concentrischen Schichten bestehende, erbsen- bis taubeneigrosse, rundliche Massen, die zum grössten Theile aus kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk und verhärtetem Schleim bestehen.

2. Pankreas.

Entzündung.

Akute Entzündung als selbstständiges Leiden ist höchst selten, sie hat denselben anatomischen Charakter, wie die der Speicheldrüsen. Der Ausgang der Eiterung scheint am häufigsten zu sein.

Chronische Entzündung als Fortsetzung einer akuten oder als primäres Leiden ist ebenfalls selten, sie setzt ein zu Bindegewebe organisirendes Exsudat zwischen den Acinis und bedingt dadurch eine Art Hypertrophie und Verhärtung des Pankreas, zuweilen auch eine Atrophie der Acini und damit lederartige Verschrumpfung der ganzen Drüse. Die ursächlichen Bedingungen der primären Entzündung des Pankreas sind höchst unklar, die Diagnose der Pancreatitis am Lebenden sehr problematisch, ihr Befund in der Leiche eine Rarität. Häufiger sind Entzündungen, welche vom benachbarten Zellgewebe oder den Lymphdrüsen auf das Pankreas fortgepflanzt sind, z. B. bei Magenkrebs, perforirenden Geschwüren u. s. w.

Pathologische Neubildungen.

Bindegewebe nach chronischen Entzündungen.

Fett entwickelt sich zuweilen im Zellgewebe um das Pankreas in grosser Menge, dringt gleichsam von Aussen in das Zellgewebe zwischen den Acinis ein und entwickelt sich in demselben so, dass endlich die eigentliche Drüse zu Grunde geht und man statt derselben einen Fettklumpen findet, in welchem nur noch Spuren der Acini zu sehen sind, während der *Ductus Wirsungianus* mit einer emulsiven Flüssigkeit gefüllt ist. Nach Rokitansky findet sich diese Entartung oft bei Säufern mit Fettleber und mit Gallensteinbildung.

Cysten sind selten.

Krebs findet sich sehr selten als Fortsetzung der Entartung vom Magen, dem Oesophagus und den benachbarten Lymphdrüsen; oder neben Carcinomen an anderen Körperstellen, äussert selten als primäre Entartung; er zeigt sich meist als circumscripte gleichmässige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes der Acini, wesshalb die entartete Stelle lange Zeit hindurch auf der Schnittfläche einen acinösen Bau zeigt, während das Gewebe eine gewöhnliche oder weissliche Farbe zeigt und saftreich erscheint. Seltener entwickelt sich das Carcinom in Form umschriebener Knoten, welche die Drüsentheile verdrängen. Die Krebsmassen erreichen selten einen grossen Umfang und breiten sich dann wohl auch auf die umgebenden Organe aus.

Erweiterungen des *Ductus Wirsungianus* erfolgen: durch Verstopfung desselben und Anhäufung des Sekretes (Concremente, Krebsknoten, Gallensteine im *Duct. choledochus* u. s. w.) oder durch Schwund seiner Muskularis bei irgend einer Entartung der Drüse. Sie sind gleichförmig, spindelförmig, sackartig und erreichen zuweilen die Grösse eines Taubeneies.

Pankreassteine sind Concremente im *Ductus Wir-*

sungianus durch Niederschlag von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk im Schleim und Sekrete. Die Concremente sind nicht selten Ursachen der Verhinderung des Abflusses des Sekretes, Anhäufungen desselben, Erweiterung des Ductus und allmäliger Verödung der Drüse.

3. Leber.

Die Färbung der Leber ist mancherlei Schwankungen unterworfen: gewöhnlich zeigt ihre Schnittfläche ein helles, dunkle Flecken umgebendes Netzwerk, oft aber ist die dunkle Färbung vorwiegend und man sieht ein dunkles Netz mit hellen Flecken.

Ein geringer Blutgehalt macht die ganze Leber blass und vermischt die Färbungen, ein bedeutender Blutgehalt aller Gefässe macht die Leber dunkel und den Unterschied der hellen und dunklen Farbe ebenfalls undeutlich. Einseitige Blutanhäufungen lassen die Färbungen grell hervortreten. Ganz ähnlich wirkt Leere und Fülle der Gallengänge auf Veränderungen der Färbung ein. Daher ist die mannichfache Färbung der Leber, wie sie bei Sektionen in die Augen fällt, leicht zu erklären. Von diesen in das Gebiet der Norm gehörigen Färbungsverschiedenheiten bis zu bleibenden, pathologischen Veränderungen giebt es unendlich zahlreiche Uebergänge.

Die Grösse der Leber ist ebenfalls Schwankungen unterworfen, die Länge beträgt $9\frac{3}{4}$—11″, die Breite 7—$7\frac{1}{2}$″, die Dicke hinten 2—3″, vorn ist sie geringer, ihr Gewicht ungefähr 5 Pfund. Sie lagert gewöhnlich so, dass ihr freier Rand kaum oder nur unmerklich unter dem Rippenrande hervorragt, ausgenommen ganz hinten und am *Proc. xiphoideus;* der linke Lappen überragt meist die Mittellinie des Leibes und bedeckt den Pylorustheil des Magens. Beim Neugeborenen ist der linke Lappen sehr gross und ver-

kleinert sich im Verlaufe des ersten Lebensjahres bis zur Norm; im hohen Alter wird die Leber klein. Durch den dauernden Druck einschnürender Kleider bekommt die Leber an den gedrückten Stellen einen Eindruck durch Schwund ihres Gewebes, während der freie Rand über den Rippenrand hinab geschoben wird, der rechte Lappen zuweilen bis zur *Crista ilei*, der linke bis zur Milz.

Der Peritonealüberzug ist sehr oft getrübt und verdickt, hauptsächlich bei Weibern an der Stelle, wo der Schnürleib gedrückt hat; die Verdickung ist zuweilen beträchtlich, es finden sich auch in den obersten Leberschichten neugebildetes Bindegewebe und narbenartige Runzelungen der Oberfläche. Diese Veränderung kommt so häufig vor, dass sie, wenn sie ein gewisses Maass nicht überschreitet, kaum als pathologisch angesehen wird, wie die Pacchionischen Granulationen, leichte Adhäsionen der Pleura u. s. w.

Bildungsfehler.

Abnorme, bleibende Vergrösserung, Hypertrophie; abnorme Gestalt als runde, wenig oder vielfach gelappte Leber, die Lappung ist zuweilen so weit gediehen, dass Leberpartikeln, ganz von der Hauptmasse getrennt, in einer Bauchfalte liegen. Die Lage kann verändert sein: die Leber kann ausserhalb der Bauchhöhle liegen bei Bauchspalten und Mangel des Zwerchfells, sie kann im linken Hypochondrium liegen bei *Situs transversus* der Eingeweide. Mangel der Leber.

Hyperämie.

Akute Hyperämieen sind bedingt durch traumatische Einwirkungen, Miasmen (Malaria, Intermittens), gastrische Reize, grosse Hitze, Gallengangsleiden, Geschwülste in der Leber, Herzkrankheiten, charakterisirt durch Schwel-

lung, gleichmässige Röthe und verminderte Consistenz der Leber, aus deren Schnittfläche Blut in grosser Menge hervorquillt.

Häufiger sehen wir die Folgen einer chronischen Hyperämie, bedingt durch gehinderten Abfluss des Unterhohlvenenblutes in das Herz, bei Herz- und Lungenleiden, wodurch Ausdehnung und vermehrte Blutfülle der kleinen Venenästchen, dann auch der grösseren Aeste der Pfordader innerhalb der Leber und ihrer Wurzeln im *Tractus intestinalis* entsteht.

Ist die vermehrte Blutfülle auf die ganze Leber ausgedehnt, so schwillt dieselbe an, sie wird dicker, fester oder weicher, die Schnittfläche dunkelroth, die helle Färbung fast verwischt, die grösseren Gefässe ausgedehnt, zuweilen varicös. Bleibt diese Veränderung längere Zeit, so bringt sie wohl Veränderungen der Gallensekretion und der Ernährung der Leber mit sich, vermittelt vielleicht die Fettinfiltration oder die Atrophie der Leberzellen, oder leitet den Zustand ein, der zur granulirten Leber führt. Diese Leberhyperämie wird gewöhnlich als Hypertrophie, Leberinfarct, *Physconia hepatis* aufgeführt.

Beschränkt sich eine bleibende Hyperämie auf das Gebiet der Lebervene, so bleibt das Volumen der Leber unverändert, die Verzweigungen der Lebervene werden blauroth injicirt und bilden ein dunkles Netz, einen Zustand, den man Muskatleber zu nennen pflegt. An einzelnen Stellen wird die blaurothe Farbe zuweilen ausgedehnter und bildet grosse Flecken, es finden auch wirkliche Extravasate statt.

Hämorrhagie.

Kleine Extravasate finden sich nicht selten in der Muskatleber. Bei Neugeborenen findet sich zuweilen neben be-

trächtlicher Hyperämie der Leber Bluterguss in die oberflächlichen Schichten und unter den Peritonealüberzug.

Grosse Blutergüsse sind selten, die Herde klein und in der Leber zerstreut.

Häufiger ist der hämorrhagische Infarct an kleineren und grösseren Stellen als circumscripte dunkelrothe, harte, trockene Masse. Er findet sich besonders bei Eiterbildung in den Venen, Eiterungen der Organe im Gebiete der Pfortader, insbesondere Dysenterie. Das benachbarte Lebergewebe ist hyperämisch, die zum Infarct gehörigen grösseren Venen sind mit festen Blutcoagulis gefüllt. Die weiteren Veränderungen des Infarctes sind:

a) Es entsteht Bindegewebe, das Hämatin dient zur Bildung eines gelbrothen Pigments; die zuführenden Gefässe obliteriren und es entsteht ein fibröser, gefärbter oder auch nach Resorption des Hämatins weisser, speckiger Knoten in einem durch die obliterirten Gefässe narbenartig contrahirten und grobgranulirten Parenchyme.

b) Es bildet sich Eiter, der Infarct wird zum Abscess (s. unten).

c) Der Infarct trocknet ein, der Faserstoff bleibt amorph, fest, das Hämatin wird resorbirt, es entstehen tuberkelartige, gelbe Massen, welche zuweilen verkreiden.

d) Der Infarct nekrosirt und bildet einen trockenen oder feuchten, missfarbigen, circumscripten Brandschorf.

Anämie ist selten, die anämische Leber ist blass und schlaff.

Entzündung.

1. Entzündung durch Stoss, Verwundung, in der Umgebung von Carcinomen, Echinococcen, Gallenconcrementen. An der betroffenen Stelle: Röthung und breiige Erweichung; in der Umgebung Hyperämie; bei grosser Ausdehnung der Entzündung Blutstockung in den

Pfordaderästen, Milzanschwellung; Ausgang: Eiterbildung, beginnend mit isolirten kleinen Eiterpunkten, welche allmälig zusammenfliessen, Abscess- oder Narbenbildung.

2. Abscesse kommen in kleineren oder grösseren, sparsamen oder zahlreichen Herden vor, finden sich bei Eiterbildungen im Gebiete der Pfortader (Dysenterie, Geschwüre im Darmkanal, Magen, Gallenblase) oder des Hohlvenensystemes nach Verwundungen, Hyperämie, sie beginnen sogleich mit Eiterbildung nach Entzündung und Infarctbildung, oder mit Zerfall der Leberzellen in moleculare, breiige Masse, welcher erst in einzelnen Läppchen, dann in ganzen Gruppen desselben auftritt, und auf welchen dann erst die Eiterbildung folgt.

Die Leberabscesse, mögen sie nun durch Verwundung u. s. w. oder durch Vermittelung eines hämorrhagischen Infarctes oder durch eine circumscripte Entzündung entstanden sein, sind klein und zahlreich oder gross und einzeln; sie sitzen oberflächlich oder tief, ihre Grösse variirt von der eines Taubeneies bis zu der eines Kinderkopfes. Die Wandungen sind Anfangs ungleich, zottig, später glatt, mit einer Art pyogener Membran ausgekleidet; der Inhalt, Eiter und zertrümmerte Lebersubstanz, ist Anfangs mit Galle gemischt, welche oft als schwarze, körnige Masse bleibt, oft auch resorbirt wird; sie stammt aus den grösseren Gallengängen, deren zerstörte Mündungen in den Abscess ragen; selten ist dem Eiter Blut beigemischt. Die zum Abscess führenden Gefässe enthalten feste Blutcoagula. Das Peritoneum ist verdickt bei oberflächlicher Lage des Abscesses; Adhäsionen des ersteren erfolgen bei längerer Dauer des Leidens.

Ein Abscess vergrössert sich durch Zusammenfliessen mehrerer oder durch fortwährende Eiterung im Umkreise.

Die unmittelbare Heilung des Abscesses geschieht, indem die Eiterbildung aufhört und eine fibröse Kapsel um

den Eiter gebildet wird. In dieser kann der Eiter noch lange Zeit unverändert bleiben, später wohl auch noch perforiren; oder er kann nach eingetretener Fettmetamorphose resorbirt werden, worauf die Wände sich zusammenlegen und eine fibröse Narbe bilden, ein Ausgang, der nur bei kleinen Abscessen möglich ist; oder es tritt der atheromatöse Process ein, der Inhalt der Kapsel ist dann ein milchiger Brei (Fettkügelchen, Kalkkörnchen und Cholestearinkrystalle), die Wände inkrustiren; oder der Inhalt wird nach und nach ein seröser und es bleibt eine Cyste zurück. Die benachbarten grösseren Gefässe obliteriren stets und das umgebende Parenchym schrumpft daher ein.

Eine mittelbare Heilung folgt auf die Entleerung des Abscesses, welche freilich öfter einen tödtlichen Ausgang bedingt. Die Entleerung erfolgt in's *Cavum Peritonei*; durch einen Fistelgang durch die Bauchwand nach Aussen; durch Perforation des Zwerchfells in das *Cavum Pleurae*, oder bei vorhandenen Adhäsionen der Pleuren entsteht ein Lungenabscess und durch diesen eine Entleerung durch die Bronchien; ferner in das Duodenum, den Magen, *Colon transversum*; in die Gallenblase, den *Ductus hepaticus* oder einen Ast desselben; in die Hohlvene, Pfordader oder sogar den Herzbeutel.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 40. Pl. 1. Livr. 16. Pl. 3. Froriep, Klin. Kpft. Taf. 17. Hope Fig. 86, 87. Carswell Fasc. 8. Pl. 2.

3. Fibröse, zarte oder massenhafte, narbenartige Knoten in der Leber sind meist von vorhergegangenen Entzündungen abzuleiten. Sie finden sich bei verschiedenen Kranken; in neuerer Zeit hat man auf ihr häufiges Vorkommen bei Syphilitischen und Merkurkranken aufmerksam gemacht. Man findet an einelnen Stellen oder über einen grösseren Theil der Leber verbreitet ästige Narbenmassen, oft als haselnuss- bis taubeneigrosse, speckige Knoten mit

Atrophie und Verschrumpfung des benachbarten Gewebes, Obliteration einzelner Gefässe, Granulation oder Lappung der Leber (s. unten).

Entartungen.

1. Speckige Entartung bewirkt gewöhnlich Vergrösserung und Verhärtung der Leber, die Schnittfläche ist glatt, glänzend, trocken, die Zeichnung der einzelnen Läppchen ist meist geschwunden und eine gleichmässige helle grau-braune Färbung verbreitet. Bei näherer Untersuchung sieht man die einzelnen Läppchen vergrössert, ihre Zellen schwellen an, zeigen erst einen feingranulirten, trüben Inhalt, welche allmälig sehr hell, homogen und glänzend wird. Später zerfallen die so entarteten Zellen und man sieht nur noch unregelmässige Klumpen und kleine den Stärkemehlkörperchen ähnliche Gebilde. Nach diesem Zerfall kann Verkleinerung des Umfangs eintreten.

2. Häufig ist die durch massenhafte Fettinfiltration der Zellen bedingte fettige Entartung; die sogenannte Fettleber ist meist bedeutend vergrössert (selten hat sie ihren normalen Umfang), platter, die Ränder runder, voller; der Peritonealüberzug gespannt, die Consistenz teigig; die Oberfläche und Schnittfläche blass, letztere zeigt bei geringen Graden nur ein schärferes Hervortreten der hellen Färbung der Läppchen (von einigen Autoren auch Muskatleber genannt), bei höherem Grade kleinere oder grosse verwaschene, gelbliche oder grauröthliche Flecken mit Verwischung der Sonderung der Läppchen oder gleichmässige hellere Färbung wie eine fette Gänseleber; zuweilen ist die Fettinfiltration an weisslichen Streifen um die Pfortaderäste kenntlich; dabei ist die Leber blutleer, beim Durchschneiden wird das Messer mit Fett belegt und im Gegensatz zur Speckleber ist die Schnittfläche weich, saftig und nicht glänzend. Die Leberzellen sind mit Fettkörnchen, welche allmälig zu grossen,

die ganze Zelle ausfüllenden Fetttropfen zusammenfliessen, gefüllt (Taf. I. Fig. 6); selten findet man die Zellen ganz geschwunden und nur Fetttropfen. Die Fettleber findet sich häufig bei Tuberculosis, Rhachitis, Scrofulosis, bei Schnapstrinkern und Leuten, die eine luxuriöse, sitzende Lebensart führen, und ist oft von allgemeiner Fetthypertrophie begleitet.

Hypertrophie.

Vergrösserung der Leber durch Vermehrung der Zellen und der übrigen Elemente ohne Texturveränderung ist ziemlich selten und findet sich in Begleitung chronischer allgemeiner Krankheiten und bei Körpernerven. Ausser der Umfangsvermehrung, die zuweilen ziemlich beträchtlich ist, kann man keine andere Veränderung bemerken.

Atrophie.

Wir fassen unter diesem Namen alle Veränderungen zusammen, deren Resultat eine Verkleinerung des Volumens der Leber ist.

1. Gelbe Atrophie, Rokit., Horaszek, Lebererweichung, Budd. Der Zustand ist charakterisirt durch starke Verminderung des Volumens und der Consistenz der Leber, vorwiegende gelbe Färbung und grossen Gallenreichthum, Verlust des körnigen Gefüges. Budd fand in einem Falle die Leberzellen reich an Gallenpigment und in den vorwiegend erweichten Stellen die Leberzellen geschwunden. Die Kranken, in deren Leichen man die Veränderungen fand, zeigten den Symptomencomplex einer meist sehr akut verlaufenden, mit Delirien und Coma verbundenen Gelbsucht.

2. Rothe Atrophie, Rokit., die Leber kleiner, blutreich, dunkelbraun oder blauroth, mit homogener, nicht körniger Schnittfläche. Nach Budd fehlt jegliches Fett in

den Leberzellen. Sie soll selten durch eine langwierige Tabes tödtlich werden.

3. Die granulirte Leber, *Cirrhosis hep.*

a. Im geringen Grade findet man Verkleinerung der Leber mit feiner, gleichmässiger Granulation der Oberfläche als Ausgang der fettigen Entartung und die Veränderung beruht auf Schwund der Läppchen durch Resorption des Fettes, während andere dafür desto stärker hervortreten und das interstitielle Bindegewebe deutlich wird.

b. Eine andere Art beruht auf massenhafter Entwicklung von Bindegewebe zwischen den Leberläppchen in Folge einer chronischen Entzündung. Die Leber ist daher anfangs vergrössert, sehr fest, auf der Schnittfläche sieht man das Bindegewebe als graues Stroma, in welcher die gelben Leberläppchen einzeln oder in Gruppen eingelagert sind; später entarten die Leberzellen fettig und es geht ein Läppchen nach dem anderen zu Grunde, das Bindegewebe zieht sich dann immer fester zusammen und die noch erhaltenen Läppchen springen auf der Oberfläche wie hirsekorn- oder erbsengrosse Körner hervor. In den höchsten Graden der Atrophie ist die Leber um die Hälfte und mehr verkleinert, besonders der scharfe Rand auffällig verdünnt, sie ist gleichmässig oder nur an einzelnen Stellen mit stecknadelkopf- bis erbsen- und haselnussgrossen Körpern besetzt, zwischen denen die Peritonealhülle verschrumpft und runzelig ist; die Schnittfläche ist blass, gelb und granulirt, einzelne Läppchen oder Convolute derselben springen als Körner hervor, zwischen denen sich reichliches Bindegewebe findet, welches ein zusammenhängendes, narbenartiges Netzwerk durch die ganze Leber bildet, an einzelnen Stellen aber stärker entwickelt ist, als an anderen. Das Bindegewebe ist überall ausgebildetes gelocktes oder homogenes Bindegewebe. Die grösseren Pfortaderäste sind unverändert.

Ausser dieser Cirrhose giebt es nach **Rokitansky**

noch eine durch Ausdehnung und Hypertrophie der Gallencapillaren bedingte; diese sollen sich zu rundlichen Knäueln zusammenballen und die Granulationen darstellen, darauf eine Atrophie des interstitiellen Gewebes bedingen.

Die Impermeabilität resp. Obliteration eines grösseren Theiles der Pfordaderverzweigungen bewirkt verlangsamten Blutlauf in der Pfortader, Hyperämieen und Hämorrhagieen im Darm und Bauchfell, Ascites, Kommunikationen mit den Bauch- und Zwerchfellsvenen durch Ausdehnung kleiner Anastomosen; ferner mangelhafte Gallenabsonderung. Der Tod erfolgt meist unter den Erscheinungen einer chronischen Gelbsucht, Atrophie und allgemeinem Marasmus. Nicht selten ist gleichzeitig M. Brightii vorhanden.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 12. Pl. 1, cop. von Froriep, Klin. Kpft. Taf. 67. Hope Fig. 75—79. Carswell Fasc. 10. Pl. 2. Baillie Fasc. 5. Pl. 0.

4. Gelappte Leber, der Umfang der Leber ist beträchtlich vermindert, feste, fibröse, narbenartige Massen theilen die Leber in viele kleine Abtheilungen, welche durch feines, vertheiltes Bindegewebe zuweilen in Granulationen abgetheilt sind. Diese fibrösen Massen sind unregelmässig vertheilt oder folgen der Verzweigung der Pfordaderäste. Sie werden erklärt durch partielle Entzündungen oder Gerinnselbildungen in den Pfordaderästen mit Obliteration derselben.

5. Atrophie der Leber nach langdauernder Verengerung oder Verschliessung des Duct. choledochus. Die Leber schwillt anfangs an, wird weich, schlaff, leicht zerreisslich, mit Galle durchtränkt, dunkelgelb oder grün gefärbt. Später tritt durch Schwund der Leberzellen Atrophie der Leber ein, welche zuweilen einen sehr hohen Grad erreicht, die verkleinerte Leber ist dunkelgrün, sehr weich, die Gallengänge sind weit, daneben stets allgemeiner Icterus.

Pathologische Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe als Narbensubstanz nach Entzündungen.

Cavernöses Gewebe ist in der Leber häufig, bildet erbsen- bis hühnereigrosse, blaurothe, schwammige Massen, die mit den Gefässen in Verbindung stehen.

Cysten sind in der Leber häufig, es sind: a) seröse Cysten als ursprüngliche Neubildungen; b) Cysten mit theils serösem, theils galligem Inhalte, oft auch mit z. Th. verkreideten Wänden, als Metamorphosen der Eiterherde; c) Cysten mit serösem und galligem Inhalte, entstanden durch circumscripte Ausdehnung der Gallengänge (s. unten).

Krebs ist in der Leber häufig, meist ist es Markschwamm in Gestalt einzelner oder zahlreicher, circumscripter Knoten, von Erbsen- bis Kindeskopfsgrösse, von weisslicher Farbe, speckiger oder hirnähnlicher Beschaffenheit, oder mit Extravasaten durchsetzt (Blutschwamm), oder mit Pigment versehen (melanotischer Krebs). Die oberflächlichen Knoten prominiren und erhalten einen concaven, nabelförmigen Eindruck, sobald ein Theil der in Fettmetamorphose untergegangenen Zellen resorbirt worden ist und sich das Bindegewebsgerüst contrahirt. Selten ist der Krebs in das Leberparenchym infiltrirt und bildet neben Krebsknoten Flecken ohne scharfe Begrenzung. Der Peritonealüberzug ist meist verdickt, häufig mit Adhäsionen und Pseudomembranen versehen, zuweilen durch Krebsmasse entartet. Das übrige Leberparenchym ist normal, oder hyperämisch, oder fettig infiltrirt.

Die Krebsknoten wuchern zuweilen sehr und durchbrechen die Oberfläche, worauf sie zerfliessen, Blutungen und Peritonitis bewirken; zuweilen verschrumpfen sie nach vorhergegangener Fettmetamorphose. Der Krebs kann sich auf die Gallengänge und die Gallenblase fortsetzen, kann Coagulationen und Krebsbildung in der Pfortader bewirken,

in das Duodenum, die Hohlvene, die Bauchhöhle perforiren, die Magen- und Darmwände, das Pancreas und alle anderen anstossenden Theile ergreifen. Die benachbarten Lymphdrüsen sind meist entartet und es finden sich auch im übrigen Körper Krebsgeschwülste. Die Entartung der Leber ist bald primär, bald secundär, zuweilen auch vom Magen, der Gallenblase oder anderen Stellen her fortgesetzt.

Sehr selten ist Gallertkrebs in der Leber zu finden, welcher meist vom Bauchfell oder Magen aus auf die Leber übergeht.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 12. Pl. 2, 3. L. 22. Pl. 1, L. 23. Pl. 5. L. 37. Pl. 4. Hope Fig. 90—109. Carswell Fasc. 4. Pl. 1, Fasc. 2. Pl. 4.

Tuberkel findet sich nur neben sehr ausgedehnter allgemeiner Tuberkulose als kleine graue oder gelbe Granulationen, die nur höchst selten erweicht gefunden werden, oder als grössere gelbe Knoten.

Parasiten.

In der Leber häufig ist Echinococcus; die Blasen sitzen mitten im Parenchym oder mehr auf der Oberfläche, wechseln im Durchmesser von 1—2″ bis zu 1′, sind von einer fibrösen Kapsel umgeben und enthalten meist eine grosse Menge kleinerer Blasen; oft finden sich gleichzeitig im Peritoneum der Umgebung Echinococcen. Das Leberparenchym wird durch dieselbe verdrängt, atrophisch, die Leber ist gewöhnlich mit allen benachbarten Theilen verwachsen. Die Echinococcen können spontan absterben oder durch Entzündung der fibrösen Kapsel zu Grunde gehen, wobei sich ihr Inhalt oft mit Galle mischt; sie können auch entleert werden: durch Atrophie der Kapsel und Platzen der äussersten Blase entleeren sie sich in die Bauchhöhle; oder nach vorhergegangenen Adhäsionen in die rechte Pleurahöhle; oder durch einen Lungenabscess in die Bronchien;

oder in das Duodenum, *Colon transversum*, in den *Ductus hepaticus*, die Gallenblase oder ein grösseres Blutgefäss.

Abbildg.: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 5, Livr. 19. Pl. 1, 2. Livr. 37, Pl. 4. Baillie Fasc. 5. Pl. 5.

Die Gallenwege.

Bildungsfehler: Mangel der Gallenblase selten.

Entzündung.

1. Katarrhalische Entzündung des *Ductus hepaticus* und der übrigen Gallengänge ist nicht selten, sie ist primär und auf die Gallenwege beschränkt, oder sekundär, vom Duodenum aus fortgepflanzt. Der Katarrh ist akut oder chronisch, zuweilen bilden sich Erosionen und Geschwüre, selten Perforationen der Wände mit Ulceration der Leber oder Perforation von Pfortaderästen, häufig bleibt die Schleimhaut gewulstet und bewirkt eine Verengerung des Lumens und Anhäufung von Galle und Schleim hinter derselben, welche zu allgemeiner oder zu sackförmiger Erweiterung der Gallengänge in der Leber uud zu Bildung von Gallenconcrementen führen kann. In solchen Fällen findet man in der Leber hirsekorn - bis hühnereigrosse, rundliche, mit Galle und Schleim gefüllte Cysten. Der Inhalt der kleinen Cysten wird zuweilen fest und tuberkelartig, in dem der grösseren bilden sich Steine aus Schleim und Galle.

Die Entzündung der Gallenblase ist bedingt durch den Reiz von Gallensteinen, durch traumatische Einwirkungen oder ist vom Duct. choledochus fortgepflanzt; sie verläuft akut, ergreift sämmtliche Blasenhäute, kann Berstung der Blase, Entleerung der Galle und des Steines in die Bauchhöhle oder, wenn vorzugsweise der Duct. choledochus ergriffen ist, Verstopfung desselben, akuten Icterus und Tod bewirken, mit Heilung endigen oder in chronische Entzün-

dung übergehen, oder sie verläuft chronisch; als solche hat sie zuweilen Hypertrophie der Wände, Ausdehnung der Gallenblase, Schleimanhäufung, Bildung von Concretionen oder Steinen zur Folge, oder sie bewirkt Verschrumpfung der Blasenwände, welche verkreiden oder fettig entarten, oder führt Hydrops cyst. fellae herbei (s. unten), oder sie setzt Geschwüre auf die Schleimhaut, Eiterbildung, Hohlgänge im submucösen Zellgewebe und Perforationen nach allen Seiten. Die Aussenseite der Gallenblase wird dabei durch Pseudomembranen verdickt und durch Adhäsionen mit allen benachbarten Theilen verbunden, daher erfolgen nach der Perforation der Blasenwände meist Infiltrationen des umgebenden Zellgewebes mit Galle, Entzündung und Eiterbildung, Abscesse hinter dem Peritoneum, Fistelgänge durch die Bauchdecken, in den Magen, das Duodenum, *Colon transversum.*

2. Croupöse und diphtheritische Entzündungen sind selten bei Typhus und Cholera beobachtet worden.

Erweiterung der Gallenwege.

Erweiterungen werden direkt bewirkt durch grosse und zahlreiche Gallensteine, durch welche der *Ductus choledochus*, *cysticus* und *hepaticus* bis zur Weite eines Darmes ausgedehnt werden können, indirekt durch Hindernisse im Abflusse des Schleimes und der Galle, welche sich dann zunächst hinter der verengten oder ganz geschlossenen Stelle anhäufen und eine um so ausgedehntere Erweiterung der Gallengänge bewirken, je näher das Hinderniss an der Duodenalmündung liegt. Der Abfluss der Galle wird behindert: durch Gallensteine, Wulstung und Duplicaturen der Schleimhaut, Geschwülste.

Ist der *Ductus cysticus* allein verengt oder geschlossen, so tritt keine Galle mehr in die Blase ein, dieselbe wird dann zuweilen durch angehäuften Schleim allmälig be-

trächtlich ausgedehnt, bei vollständigem Verschlusse und langer Dauer werden die Wände der Blase zu einer serösen Cyste umgewandelt, welche eine wasserhelle oder schwach durch Gallenreste pigmentirte Flüssigkeit enthält. *(Hydrops cystidis felleae.)* In anderen Fällen erfolgt Verödung der Gallenblase, mit Eindickung des Inhalts, Verkreidung der Wandung.

Verengerung oder Verschliessung des Ductus choledochus wirkt auf die Gallenblase und die Gallengänge zugleich zurück. Ist die Verengerung nicht bedeutend und langsam entstehend, so erweitern sich allmälig die Gallengänge, zuweilen bis zum 5—6fachen ihres normalen Umfanges. Die Textur der Leber erhält sich dabei unversehrt oder es tritt abnorme Anhäufung von Galle in den Zellen ein. Wird die Verschliessung vollständig, so tritt allmälig Atrophie der Leber ein (s. oben).

Abb.: Cruveilhier Livr. 12. Pl. 4, 5. Livr. 29. Pl. 4.

Pathologische Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe als Verdickung der Blasenwände durch Entzündung.

Fett entwickelt sich unter dem Peritonealüberzug der Blase bei allgemeiner Fettsucht im Unterleib und hat zuweilen eine Fettmetamorphose der Muscularis zur Folge. In den Wänden einer verödeten Blase wird zuweilen Fett neben Kalksalzen frei.

Krebs pflanzt sich meist von der Leber und benachbarten Lymphdrüsen auf die Blase über und wuchert in den Wänden und der Schleimhaut fort, selten entsteht er selbstständig, er findet sich bald in Form von Knoten im submucösen Zellgewebe, bald als diffuse Entartung der Schleimhaut, welche sich auch auf die übrigen Häute erstrecken und selbst auf die Leber übergreifen kann.

Parasiten.

Distoma hepaticum (Tremadote), länglich, eiförmig, mit Saugnäpfen, Mund, Darmkanal und beiderlei Geschlechtstheilen, 8—14‴ lang, 2—6‴ breit (Taf. III, 30).

Distoma lanceolatum, 2—4‴ lang und 1‴ breit, übrigens ebenso gebaut.

Beide kommen äusserst selten in den Gallengängen vor, und bei Menschen meist in so geringer Menge, dass sie keine oder nur geringe Störungen deren Permeabilität bewirken. Die Art ihrer Einwanderung ist unbekannt.

Gallensteine.

Concretionen, welche aus Galle und Schleim bestehen, finden sich nicht selten in der Gallenblase und den Gallengängen; es sind hirsekorn- bis taubeneigrosse, runde, eckige, facettirte, in grosser Menge oder sparsam vorkommende Bildungen, deren Entstehung nicht immer erklärbar ist. Sie entstehen vielleicht durch Concentration der Galle, durch überwiegende Bildung einzelner Bestandtheile, insbesondere des Cholestearins und Farbstoffs; den Kern bildet oft ein Schleimklumpen; ihr Gefüge ist oft concentrisch, so dass man auf ein allmäliges Wachsthum durch Anlagerung von Aussen schliessen kann.

Die meisten Steine bestehen hauptsächlich aus Cholestearine; es bildet kreidenartige, gelbe oder gelbbraune facettirte Steine oder glänzende, fein granulirte Kugeln mit strahlig-blätterigem Bruche und weisslich-gelblicher Farbe.

Nach diesen kommen die, welche aus Cholestearine und Gallenfarbstoff bestehen; sie sind dunkelbraun oder grün gefärbt, enthalten zuweilen abwechselnd helle und dunkle Schichten, haben eine nicht krystallinische Bruchfläche.

Sehr selten bestehen Steine nur aus Gallenfarbstoff;

sie sind durchaus grün oder grünschwarz und klein, auch wenig zahlreich.

Den meisten Gallensteinen sind Schleim und kohlensaurer Kalk beigemischt, auch finden sich Gallensteine, die nur aus diesen Elementen bestehen, daher weiss, kreideartig, wie alle übrigen Concremente aussehen oder von Gallenfarbstoff grün oder gelb gefärbt sind; es sind keine Niederschläge aus der Galle, sondern Concremente in Schleim und Exsudaten.

Constante Texturveränderungen der Leber bei Gallensteinen sind nicht vorhanden. Man findet sie meist im höheren Alter, häufiger bei Weibern und Leuten, die eine sitzende luxuriöse Lebensweise geführt haben.

Pathologische Anatomie der Respirationsorgane.

1. Die Nasenhöhle.

A. Schleimhaut der Nasenhöhle, Stirnhöhle und Oberkieferhöhle.

Bildungsfehler.

Verschliessung der Nasenlöcher durch Verwachsung der Schleimhaut.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie ist sehr häufig, bedingt durch örtliche Reize, körperliche Anstrengungen, welche mit Kopfcongestionen verbunden sind, häufigen Genuss alkoholhaltiger Getränke, oder durch mechanische Hindernisse im Rückfluss des Kopfvenenblutes bei Herz- und Lungenleiden, Struma u. s. w., oder durch Geschwülste in der Nase.

Hämorrhagieen erfolgen durch Steigerung der Hyperämie oder spontan bei Hämorrhaphilie, Scorbut, Typhus, Milzkrankheiten.

Entzündung.

Die katarrhalische Entzündung, Coryza, ist sehr häufig, ist auf die ganze Nasenschleimhaut ausgedehnt oder nur auf einzelne Stellen derselben, erstreckt sich zuweilen auf die Stirn- und Oberkieferhöhle, oft auf die *Tuba Eustachii*, die Thränenkanäle, den Rachen und Larynx. Der Katarrh ist akut oder chronisch, bedingt durch lokale Reize, durch Uebertragung katarrhalischen Exsudates

von anderen Schleimhäuten, durch Erkältungen. Langwieriger oder oft recidiver Katarrh bewirkt bedeutende Verdickung der Schleimhaut, Erweiterung der kleinen Venen, selten Erosionen und Geschwüre, oft reichliche Schleimabsonderung, Blennorrhöe. Neben Katarrh sind nicht selten die sogenannten Schleimpolypen (Blasen-, Gallertpolypen), circumscripte Anschwellungen der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes durch schleimige, colloide, gallertige Masse, welche sich bald als Exsudat diffus in den genannten Geweben findet oder cystenartige Massen bildet, bald vorzugsweise im Cavum der Drüsen lagert und dann aus Colloidmetamorphose der Zellen der Drüse hervorgeht. Andere Arten weicher Nasenpolypen sind bedingt durch Neubildung von Bindegewebe im submucösen Zellgewebe, welches sich bald als gallertige, schlottrige, aus Faserzellen und schleimiger Intercellularsubstanz bestehende Masse, bald als grau-rothes, weiches, speckiges, sarkomatöses, bald als härteres, fibröses Gewebe darstellt. In anderen findet neben den übrigen Veränderungen auch eine Neubildung von Drüsen statt. Auf der Oberfläche der Schleimhaut findet meist lebhafte Zellenbildung statt. Zwischen den Muscheln sammelt sich zuweilen Schleim an, wird hart, sehr stinkend und zuweilen in steinharte Concremente verwandelt. (Rhinolithen.)

In einigen Fällen geht die Entzündung auf das submucöse Zellgewebe und Perichondrium über, es entsteht Schwellung und Röthung der Nase, zuweilen bilden sich Abscesse, welche die Schleimhaut polypenartig vordrängen und perforiren. Werden durch die Abscesse Knorpel oder Knochen blosgelegt, so nekrosiren diese und werden abgestossen, es entstehen Verschwärungen aller Weichtheile und ausgedehnte Zerstörungen.

In Folge des chronischen Katarrhs wird zuweilen die Kommunikation der Nasenhöhle mit den Stirn- und den

Oberkieferhöhlen verhindert, es häuft sich Schleim resp. Eiter in den letzteren an, die Schleimhaut ulcerirt, der Knochen wird an einer Stelle cariös und perforirt, worauf sich der Inhalt durch einen Fistelgang entleert. In der Oberkieferhöhle wird im genannten Falle das Sekret zuweilen wässerig, die Höhle wird allmälig zu einer dünnen Knochenblase ausgedehnt und perforirt endlich.

Entzündungen mit croupösen und diphtheritischen Exsudaten kommen bei Neugeborenen und ausserdem bei Gesichtsrose, Typhus, Exanthemen vor.

Geschwüre.

1. Die Ozaena der Scrofulösen beginnt entweder mit Katarrh der Schleimhaut (s. oben), oder tritt sogleich als Verschwärung der Schleimhaut und der übrigen Weichtheile auf, sie beginnt meist am Naseneingang, daher die Nasenlöcher mit dicken Krusten bedeckt werden, schreitet dann nach hinten zu, bleibt auf die Weichtheile beschränkt oder es nekrosiren blosgelegte und verschwären benachbarte Knochen. Der Process kann sich von der Nase auf die Gesichts- und Rachenknochen erstrecken und ausgebreitete Zerstörungen bewirken.

2. Die Ozaena der Syphilitischen beginnt entweder mit einfachen Schleimhautgeschwüren oder häufiger mit Periostitis und Nekrose oder Caries der Nasenknochen; von letzteren aus bilden sich Abscesse und Fistelgänge durch die Schleimhaut, durch welche die Knochen abgestossen werden. Zuweilen kommt es zu ausgebreiteten Verschwärungen der Knochen und Weichtheile, die sich auf Gesicht und Rachen ausdehnen.

3. Tripperkatarrh, durch Uebertragung von Tripperschleim entstanden, ist öfter als andere Katarrhe mit Geschwürsbildung verbunden.

4. Lupus pflanzt sich von der Cutis auf die Nasen-

schleimhaut fort, bewirkt meist ausgedehnte Zerstörungen (s. Hautkrankheiten).

5. Nicht selten sind sogenannte krebsige Geschwüre der Nasenschleimhant und aller Theile der Nase; dieselben beruhen nicht auf Zerfall und Verjauchung eines Carcinoma, sondern beruhen in einer fortschreitenden Zerstörung aller Gewebe durch einfache entzündliche Atrophie; die Geschwürsfläche und Ränder sind entzündet und mit Granulationen besetzt, die Weichtheile und die Knochen schwinden, ohne irgend andere specifische Texturveränderungen erlitten zu haben, als mit einer leichten Entzündung verbunden sind. Der Name krebsige Geschwüre kommt von ihrer äusserst schweren Heilbarkeit; niemals findet man in der Leiche von Kranken, die mit solchen sogenannten Gesichtskrebsen behaftet waren, Carcinome in anderen Organen.

6 Scorbutische Geschwüre, ähnlich wie auf der Mundschleimhaut.

7. Rotzgeschwüre und ausgebreitete Zerstörungen kommen beim Menschen nach Ansteckung durch rotzige Pferde vor.

Neubildungen.

Carcinoma findet sich in der Schleimhaut der Nasenhöhle meist als Fortsetzung von den Gesichtsknochen oder vom Pharynx her; meist stellt es sich als diffuse markschwammige Entartung dar und erstreckt sich als solche zuweilen auch auf die Schleimhaut der Oberkiefer-, Stirn- und Keilbeinhöhlen und selbst durch den Thränengang in die Orbita. Selten kommt es in Form umschriebener Geschwülste vor.

Die Polypen sind schon oben erwähnt, die übrigen hier vorkommenden Neubildungen gehen meist von den Knochen und dem Periost aus.

Parasiten.

In der Nasenhöhle leben keine Parasiten, man hat aber beobachtet, dass *Ascaris lumbricoides* zuweilen durch die Nasenhöhle abgeht oder wohl auch in's Antrum Highmori wandert, und dass Insectenlarven in der Nasenhöhle und ihren Seitenhöhlen zuweilen aus dahin gelegten Eiern zur Entwicklung kommen.

B. Submucöses Zellgewebe, Knorpel und Knochen.

Entzündungen

dieser Theile sind primär und selbstständig oder von der Schleimhaut auf sie fortgepflanzt, haben traumatischen Ursprung oder sind syphilitische und scrofulöse Erscheinungen. Sie endigen mit Heilung, Hypertrophie oder Abscessbildung, bedingen zuweilen Zerstörungen der Knorpel und Knochen.

Pathologische Neubildungen.

Im submucösen Zellgewebe und im Periost der Nasen- und Rachenhöhle wurzeln häufig Fibroide und Sarcome, welche die Schleimhaut vor sich her treiben, die knöchernen Wandungen aus einander drängen, durch die Nasenlöcher nach Aussen oder häufiger durch die Choanen in die Rachenhöhle ragen. Sie sind rund, oval, oft gestielt, polypenförmig. (Fleischpolypen.)

Krebs entsteht im Periost und in den Knochen, bildet bald Knoten, welche die Nasenwände aus einander treiben und hervorwuchern, bald schwammartige Geschwülste, welche alle übrigen Theile durch Atrophie zerstören, bald jauchende Geschwüre, die unaufhaltsam um sich greifen. Krebse der Oberkieferhöhle treiben den Knochen auf und brechen dann hervor. Meist findet sich Krebs in den benachbarten Lymphdrüsen und in anderen Organen.

2. Larynx und Trachea.

Bildungsfehler.

Die *Fistula tracheae congenita* (Dzondi), kleine Fistelgänge von der Haut nach dem Larynx oder der Trachea zu, selten in die letztere selbst einmündend, in der Mittellinie unter der *Incis. cart. thyr.* oder in geringer Entfernung seitwärts von derselben; Asymmetrie und Verbildungen einzelner Theile (Spaltung, Vergrösserung oder Verkleinerung der Epiglottis); Kleinheit des Kehlkopfs bei mangelhafter Geschlechtsentwicklung. (Acquirirt durch die Castration.)

Erweiterung. Verengerung.

Allgemeine Erweiterung durch Atrophie und Erschlaffung aller den Kehlkopf zusammensetzenden Theile kommt vor: im hohen Alter, nach langwierigen Katarrhen und Lähmungen der Muskeln des Larynx. Nach langwierigen Katarrhen der Trachea kommt es sehr selten zu divertikelartigen Ausbuchtungen der Schleimhaut zwischen den verdickten Muskelbündeln nach hinten; die Divertikel sind einzeln oder zahlreich, ihre Grösse ist verschieden, ihre Mündungen sind Querspalten.

Abbildungen: Albers, Atlas der p. A. II. T. 14.

Das Lumen kann verengert oder völlig verschlossen werden durch: Hypertrophieen der Schleimhaut, des submucösen Zellgewebes, der Knorpel oder Exostosen derselben nach der Verknöcherung, durch Narbengewebe und pathologische Neubildungen, durch croupöse Exsudate; ferner durch Druck von Aussen: Struma, Aneurysma, die abnorm verlaufende Art. subclavia dextra, Krebs und Tuberkulose der Lymphdrüsen, hypertrophische Thymus; endlich durch fremde Körper.

Hyperämie.

Bei Neugeborenen ist die Schleimhaut stets blutreich und hochroth, im 2. — 3. Monat rosenroth gefärbt. Hyperämieen sind an und für sich ohne Bedeutung, sie führen oft zu Hämorrhagieen: bei unterdrückter Menstruations- und Hämorrhoidalblutung, bei Herzfehlern, Scorbut, Tuberkulose, bei Katarrhen und Geschwüren. Das ergossene Blut wird entleert oder es erfüllt die Luftröhre, Bronchien und Lungenbläschen an einzelnen Stellen und bewirkt eine fleckige Röthung der Lunge.

Entzündung.

A. Der Schleimhaut.

1. Katarrhalische Entzündung. Akuter Katarrh entsteht durch den Reiz kalter Luft, kalter oder heisser Getränke, durch allgemeine Erkältung, findet sich bei Exanthemen und Typhus. Die Schleimhaut ist injicirt, gelockert, angeschwollen, mit Epithelien oder Eiter bedeckt; zuweilen finden sich Erosionen oder Ulcerationen. Es folgt Heilung oder Uebergang in chronischen Katarrh. Am häufigsten kommt die akute katarrhalische Entzündung im Larynx vor, in der Trachea meist nur dann, wenn gleichzeitig der Larynx oder die Bronchien afficirt sind. Selten ist sie auf die Epiglottis beschränkt, welche dann beträchtlich anschwillt und als rothe, der *Glans penis* nicht unähnliche Geschwulst über die Zungenwurzel ragt.

Der chronische Katarrh ist eine Fortsetzung des akuten oder ist gleich Anfangs chronisch, findet sich nach denselben Ursachen wie der akute und ausserdem häufig bei Tuberkulösen, Scrofulösen, bei Herzkranken, neben Geschwülsten im Kehlkopfe; er ist meist hartnäckig und oft recidiv. Die Schleimhaut ist blass und dentritisch injicirt, oder dunkelbraunroth, oder schiefergrau, angeschwollen, hypertrophisch, oder seltener atrophisch. Im Verlauf des

chronischen Katarrhs im Larynx bilden sich zuweilen Schleimpolypen, diffuse Schwellungen der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes, die zuweilen bleibend werden und Stenose des Larynx bedingen; — zuweilen tritt Atrophie und Erschlaffung der Muskeln und Bänder des Larynx ein, — zuweilen bilden sich in der Schleimhaut Ulcera, es tritt bald Atrophie der Knorpel, insbesondere Einschrumpfung der Epiglottis ein, bald chronische Entzündung und Eiterbildung im submucösen Zellgewebe und Perichondrium, zu welcher sich Caries der Knorpel und Knochen, circumscripte oder ausgebreitete Zerstörungen des Kehlkopfs gesellen. (*Phthisis laryngealis.*)

Der chronische Katarrh der Trachea führt zuweilen enorme Hypertrophie der Follikel der hinteren Wand herbei, zuweilen Erschlaffung der Wände, allgemeine oder partielle Erweiterung der Trachea.

2. Croupöse Entzündung kommt im Larynx als primäre, selbstständige Affection vorzugsweise im kindlichen Alter vor. a) Croup der Kinder findet sich blos im Kehlkopfe oder zugleich in der Luftröhre, breitet sich selten auf die Bronchien und Lungenbläschen aus. Die die Schleimhaut gleichmässig überziehende oder inselartig vertheilte Croupmembran ist floråhnlich dünn, oder 1—2‴ dick, fest, wie geronnener Faserstoff, oder weich, rahmartig, eitrig, weiss, gelblich, graulich oder grünlich, haftet fest oder sitzt locker auf. Die Schleimhaut ist injicirt, hellroth oder braunroth, oder ganz blass, zuweilen serös infiltrirt und mit Ecchymosen durchsetzt. Das submucöse Zellgewebe ist meist serös infiltrirt. Nach Abstossung der Croupmembran erfolgt Heilung oder neue Exsudation, die zuweilen als diphtheritische die Schleimhaut selbst durchsetzt und Zerstörungen derselben bewirkt.

Abbildungen: Albers, Abth. 2. Taf. 2. Carswell Fasc. 11. Pl. 1. Baillie Fasc. 2. Pl. 2.

b) Sekundärer Croup ist bei *Angina diphtheritica* oder Aphthen des Rachens von der Rachenschleimhaut fortgepflanzt, oder tritt in Exanthemen, bei Typhus, Cholera und bei Pyämie als Theilerscheinung verbreiteter croupöser Entzündungen auf. Das Exsudat zerfällt häufig in Eiter und Jauche, ist oft ein diptheritisches.

In der Trachea kommt Croup nur in Begleitung von Croup des Larynx oder der Bronchien vor.

3. Diphtheritische Entzündung findet sich in Larynx und Trachea bald als Complication der croupösen, bald als selbstständige Affection bei übel verlaufenden allgemeinen Krankheiten und stellt sich als diffuse Degeneration der Schleimhaut oder in Form von Aphthen dar.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 35. Pl. 4.

4. Erysipelatöse Entzündung dehnt sich zuweilen bei Erysipelas des Halses bis auf den Kehlkopf aus.

Bei Variola finden sich zuweilen Blatterpusteln im Kehlkopf und der Luftröhre, sie sind klein, blass und gehen sehr selten in Eiter über; ihre Entwicklung ist selten von allgemeiner Injection oder von croupösen Exsudationen begleitet.

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpftaf. T. 49. Carswell Fasc. 8. Pl. 1.

B. Des submucösen Zellgewebes.

Akute Entzündungen kommen als Begleiter des akuten Katarrhs oder als selbstständige in sehr verschiedener Weise vor; sie finden sich meist in den Theilen oberhalb der Glottis und bewirken durch massenhafte seröse oder in Eiter übergehende Exsudate leicht Verschliessungen der Glottis *(Oedema glottidis)*. Bei Typhus und Exanthemen gehen die Exsudate oft in Eiter über, die Schleimhaut wird perforirt, die Knorpel blosgelegt und der Kehlkopf dadurch zerstört.

Akuter, seröser Erguss in das submucöse Zellgewebe der Schleimhaut oberhalb der Glottis, *Oedema Glottidis*, kommt vor 1) als Complication akuter und chronischer Entzündungen im Larynx, chronischer Degeneration desselben durch Tuberkulose, Krebs und andere Neubildungen, 2) als Theilerscheinung allgemein verbreiteter seröser Ergüsse. Der Erguss hat bald die Bedeutung einer entzündlichen, bald die eines hydropischen, die Schleimhaut bildet pralle oder schlaffe Wulstungen, welche die Glottis bedecken und verengen. Zuweilen ist die Schleimhaut der Epiglottis ebenfalls bedeutend angeschwollen.

Chronische Entzündung folgt meist auf Katarrh, hat Verdickung des submucösen Zellgewebes durch fibröses Gewebe und dadurch Stenose des Kehlkopfs zur Folge.

C. Des Perichondriums und Knorpels.

Die Perichondritis, resp. Periostitis bei vollständig verknöcherten Knorpeln, befällt meist den Ringknorpel, ist akut oder chronisch; es bilden sich Eiterherde zwischen Knorpel und Perichondrium, nicht verknöcherte Knorpel werden meist rauh, filzig und nekrosiren, selten schwellen sie an und erweichen, verknöcherte Knorpel werden cariös oder nekrotisch. Zuweilen erstreckt sich die Eiterung in das benachbarte Zellgewebe, oder es wird die Schleimhaut perforirt und der Eiter entleert sich in den Kehlkopf, oder er perforirt nach Aussen. Die Heilung erfolgt nach Entleerung des nekrotischen Knorpels oder Knochens, der Substanzverlust wird durch ein festes, fibröses Narbengewebe gedeckt, welches oft verknöchert. In anderen Fällen finden wir Hyperostose und Exostose als Resultat der Periostitis.

Die Epiglottis (Faserknorpel) kann Sitz einer akuten und chronischen Entzündung sein, die sich vom Rachen her oder vom Kehlkopfe aus auf sie verbreitet. Nach chroni-

scher Entzündung schrumpft sie zuweilen sehr ein, die atrophichen Ränder rollen sich ein und die ganze Epiglottis kann schwinden; seltener wird sie dicker, rigider, hypertrophi sch.

Abbildungen: Albers II. T. 1—6, 9—11. Cruveilhier Livr. 5. Pl. 2. Fig. 2. Froriep, Klin. Kpft. T. 65.

Geschwüre.

1. Katarrhalische und Follikulargeschwüre beginnen mit kleinen, flachen Erosionen am Rande des Kehldeckels und an den Stimmbändern, sind rund oder oval, fliessen zuweilen zusammen, gehen selten in die Tiefe, ausser in den *Sin. Morgagni*, wo sie gleich Anfangs tief und trichterförmig sind.

2. Geschwüre bei Typhus sind katarrhalische oder diphtheritische, sitzen wie die tuberkulösen constant in der Schleimhaut zwischen den Giesskannenknorpeln, sind Anfangs klein, rund, greifen zuweilen weit um sich, zerstören die Ränder der Epiglottis, legen die Bänder und Knorpel blos, bewirken Perichondritis mit Eiterbildung.

3. Syphilitische Geschwüre beginnen meist am Kehldeckel, bleiben auf denselben beschränkt oder erstrecken sich auch auf die übrigen Theile des Larynx und die Trachea; die Geschwüre haben unregelmässige, zackige Ränder, gehen bis zum submucösen Zellgewebe oder auch auf Muskeln, Bänder und Knorpel, so dass zuweilen beträchtliche Zerstörungen, insbesondere des Kehldeckels, erfolgen. Heilung erfolgt unter Bildung fester, fibröser Narben, welche Stenose des Larynx oder der Trachea bedingen.

4. Aphthöse Geschwüre sind klein, flach, rund, entstehen durch Nekrosirung kleiner diphtheritischer Exsudate, finden sich meist bei Tuberkulösen.

5. Geschwüre durch Perforation von Oesophagusgeschwüren.

6. Tuberkulöse, 7. carcinomatöse, 8. variolöse Geschwüre, 9. Rotzgeschwüre.

Abbildungen: Albers II. T. 4—6, 10, 11, 13.

Pathologische Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe findet sich als Hypertrophie des submucösen Zellgewebes nach Entzündungen, zuweilen bildet es dicke speckige Massen, seltener Fibroide; dieselben sind meist klein, entspringen von den oberen oder unteren Stimmbändern, ragen polypenartig in den Kehlkopf und lagern oft in einer seitlichen Ausbuchtung der Schleimhaut oder der Kehlkopfswand. Ihre Oberfläche ist glatt, rund oder gelappt, drusig.

Als Hypertrophieen der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes finden sich Papillargeschwülste und Schleimhautpolypen, meist gestielt, mit kolbiger, mannichfach gefalteter Oberfläche und von verschiedener Grösse, zuweilen mit erweiterten Gefässen, Teleangiectasieen.

Gewöhnlicher Krebs entsteht im Kehlkopf selten selbstständig und bildet im submucösen Zellgewebe grössere oder kleinere, nach innen ragende Knoten; häufiger dringt der Krebs von der Zunge aus ein, oder die Luftröhre wird von den benachbarten Theilen aus ergriffen.

Epithelialkrebs ist häufiger, bildet polypöse, kleine oder grosse Massen, vereinzelt oder in grosser Anzahl; ihre Oberfläche ist meist feinlappig und blumenkohlartig; nach peripherischem Zerfall rauh und rissig; die Entartung geht von der Schleimhaut aus, greift zuweilen aber auch auf das Perichondrium über und perforirt selbst den Knorpel.

Die Verknöcherung der Kehlkopfknorpel ist im mittleren und höheren Alter normal, seltener verknöchern

die Luftröhrenringe. Eine abnorme frühzeitige Verknöcherung tritt ein bei Entzündungen und Verschwärungen des Kehlkopfs, insbesondere bei Tuberkulose. Der verknöcherte Knorpel kann cariös oder nekrotisch werden, selten sind Hyperostose und Exostose desselben. Bei Greisen findet sich Atrophie desselben.

Im Kehldeckel findet zuweilen Verkreidung statt.

In den Morgagni'schen Ventrikeln bilden sich nicht selten Concremente.

Tuberkel im Kehlkopf finden sich bei entwickelter Lungentuberkulose, die grauen oder gelben Tuberkel sitzen in der Schleimhaut und dem submucösen Zellgewebe an der hinteren Kehlkopfswand zwischen den Giesskannenknorpeln, erweichen rasch und bilden kleine, trichterförmige Geschwüre, die meist zusammenfliessen und durch Zerfall neuer in den Rändern und der Basis entwickelter Tuberkel ausgebreitete Zerstörungen bewirken, Abscesse im submucösen Zellgewebe, Nekrose des verknöcherten Knorpels zur Folge haben. Heilung kann unter Narbenbildung erfolgen.

Tuberkel in der Luftröhre sind selten.

Abbildungen: Albers II. T. 7—9. Cruveilhier Livr. 5. Pl. 2. *Zeitschr. der Wien. Aerzte.* VII. Jhg. 1. Bd. Froriep, Klin. Kpft. T. 63. Hope Fig. 48, 49.

3. Bronchien.

Erweiterung.

Mit dem Namen Bronchectasis bezeichnet man den Zustand der Bronchien, in welchem die letzteren, statt sich in ihren Verzweigungen allmälig zu verkleinern, entweder einen gleichen Umfang behalten, oder an Umfang zunehmen.

Dieser Zustand stellt sich uns, je nach seinen verschie-

denen ätiologischen Bedingungen, unter verschiedener Gestalt dar.

1. Man findet beim Aufschneiden der Bronchien, dass von den Bronchien 3.—4. Ordnung an der Umfang derselben nicht mehr abnimmt, sondern sich gleichbleibt oder selbst zunimmt; es sind alle Bronchialverzweigungen betheiligt, die Erweiterung ist mässig und hört in den letzten Verzweigungen auf, ohne blindsackförmige Endigung. Die Wände sind verdünnt, die Schleimhaut ist im Zustande des chronischen Katarrhs; das Lungengewebe normal, oder hyperämisch, oder mit den weiteren Veränderungen bei chronischer Bronchitis. Dieser Zustand ist wohl durch die in Folge der chronischen Bronchitis eingetretene Erschlaffung der Wände bedingt.

2. Gleichmässige Erweiterung der Mehrzahl der Bronchien 3. und 4. Ordnung in geringer Ausdehnung mit auffälliger Verdickung der Wände und Verödung des umgebenden Lungengewebes, so dass man beim Einschneiden in die Lunge die Durchschnitte vieler erweiterter Bronchien nahe neben einander sieht. Die Schleimhaut ist ebenfalls im Zustande des chronischen Katarrhs, die übrige Lunge meist hyperämisch. Die Erweiterung ist theils Folge der Entartung der Wände durch die chronische Entzündung, theils der später eintretenden Verödung des umgebenden Lungengewebes.

3. Es sind nur einzelne Bronchien auf kleinere oder grössere Strecken erweitert, die Erweiterung ist beträchtlich, die erweiterten Stellen endigen meist blind, die Erweiterung ist gleichförmig, cylindrisch oder blasig, höhlenartig, paternosterförmig; die Wände sind entweder hypertrophisch, oder verdünnt, die Schleimhaut im Zustande der chronischen Blennorrhöe, oder glatt, fast einer serösen Hant ähnlich. Das umgebende Lungenparenchym ist völlig verödet, die Lunge daher an dieser Stelle verschrumpft, einge-

sunken, seltener bei grossen Erweiterungen aufgetrieben. Diesen Zustand beobachtet man nach langwieriger chronischer Bronchitis, nach chronischer Pneumonie, nach Compression der Lunge durch pleuritische Exsudate, nach Verödung tuberkulöser Massen. Die Erweiterung folgt allmälig der Verödung des Lungengewebes, wenn bei dieser der Thorax nicht einsinkt und daher die Luft mit grösserer Kraft in die Bronchien eindringt.

4. Diese partiellen Erweiterungen höheren Grades erreichen zuweilen einen bedeutenden Umfang, neben einander liegende Höhlen communiciren endlich mit einander und es zeigt sich dann ein grosser Theil der Lunge, ja in seltenen Fällen, wenn viele Bronchien ergriffen waren, die ganze Lunge in ein Aggregat von Höhlen umgewandelt, die sich kaum mehr als erweiterte Bronchien erkennen lassen. Das Lungengewebe ist hier grösstentheils verödet.

Selten schliessen sich bronchectasische Höhlen von ihrem Bronchus ab und bilden eine Caverne oder Cyste, die man mit Schleim, Eiter oder wohl auch mit seröser Flüssigkeit gefüllt findet.

Der Thorax ist an den betroffenen Stellen meist eingesunken, selten erweitert.

In der Schleimhaut der erweiterten Bronchien kann Entzündung, Brand eintreten. Zuweilen zerfällt ihr Inhalt zu Brandjauche, worauf auch die Wände und dann das umgebende Lungengewebe vom Brand ergriffen werden.

Abbildungen: Albers, Atlas III. Taf. 40—42. Hope T. 50, 52. Carswell Fasc. 9. Pl. 1—3.

Verengerung, Hyperämie und Hämorrhagie wie im Larynx.

Entzündung.

1. Katarrhalische Entzündung. Die akute Bronchitis ist auf beiden Lungen oder nur auf einer aus-

gebreitet, sie findet sich nur in den grösseren Bronchien, oder nur in den kleinsten, oder in beiden. Die Hyperämie ist verschieden stark, durch dunkle Röthe zeichnet sich die Bronchitis bei Typhus aus, auf der Schleimhaut wird anfangs ein zartes, glasiges, farbloses oder blutig gefärbtes Exsudat gebildet, dann tritt lebhafte Zellenbildung, endlich Eiterbildung ein. Erfolgt nicht der Tod, so heilt die Entzündung völlig oder geht in chronische Entzündung über. Die Entzündung der kleinsten Bronchien, ***Bronchitis capillaris***, ist besonders bei kleinen Kindern häufig und meist tödtlich, indem der Luftwechsel mit den Lungenbläschen behindert wird; die letzteren füllen sich mit Schleim und Epithelien, das Lungengewebe wird luftleer, weissgelblich, oder bei gleichzeitiger Hyperämie blauroth, die benachbarten Theile emphysematös. Zuweilen findet nicht allein vermehrte Bildung von Epithelien, sondern auch Bildung von Exsudatzellen in den Bläschen statt, es erscheinen kleinere Partieen grau oder roth hepatisirt. (***Pneumonia lobularis.***)

Die akute Bronchitis kann heilen oder in chronische Bronchitis übergehen.

Die chronische Bronchitis ist sehr häufig nach Erkältungen, bei Herzkranken und Tuberkulösen, nach Exanthemen, Typhus; die Bronchien sind mit Schleim oder Eiter gefüllt, die Schleimhaut weich, verdickt, braunroth oder violett, seltener atrophisch; das submucöse Zellgewebe und die Längsbänder oft verdickt, die Muscularis verdickt, schlaff. Erosionen und Geschwüre sind selten und nur in den grösseren Bronchien.

Ist die Entzündung über sämmtliche Bronchien ausgebreitet, so wird sie durch Aufhebung des Lufteintrittes in die Lungenbläschen oft tödtlich unter cyanotischen Erscheinungen; auf die grösseren Bronchien beschränkt, wird sie länger ertragen, tödtet aber öfters durch plötzliche Ausbrei-

tung der Entzündung auf die capillaren Bronchien und Lungenbläschen. Langdauernde Bronchitis bewirkt oberflächliches Emphysem, Obliteration von Lungenbläschen, zuweilen Bronchectase, Hyperämie der Lungen und Behinderung des Abflusses des Lungenarterienblutes, dadurch Erweiterung des rechten Herzens, gehinderten Abfluss des Blutes aus dem Hohlvenensacke, daher Verlangsamung des venösen Blutlaufs überhaupt, cyanotische Erscheinungen und hydropische Ergüsse, unter welchen Erscheinungen die Kranken langsam zu Grunde gehen.

Akute und chronische Bronchitis, sehr einfach in ihrer anatomischen Gestalt, liegen verschiedenen klinischen Krankheitsbildern zu Grunde; solche sind: akuter und chronischer Lungenkatarrh, Katarrhalfieber.

Asthma humidum, Anfälle von Athemnoth durch allmälige Ueberfüllung der Bronchien mit Schleim; ist starke Erstickungsnoth dabei, so nennt man den Zustand den *Katarrhus suffocativus;* stirbt der Kranke, so ist er am Stickfluss, Schleimschlag gestorben.

Katarrhus convulsivus, Keuchhusten, eine durch seine epidemische Verbreitung und sehr heftige Anfälle von Athemnoth charakterisirte Bronchitis der Kinder, die oft durch Ausbreitung auf die kleinsten Bronchien und durch Complication mit Pneumonie tödtet.

Phthisis pituitosa, Katarrh der grösseren Bronchien mit profuser Exsudation und Eiterbildung auf der Oberfläche der Schleimhaut.

Pneumonia notha, *Bronchitis maligna*, ist die *Bronchitis capillaris* der Erwachsenen.

2. Croupöse Entzündung kommt vor: a) als Fortsetzung der croupösen Entzündung des Larynx und der Trachea bei Kindern oder selten als isolirter Croup der Bronchien; b) als selbstständige Entzündung bei Erwachsenen meist in Begleitung von Pneumonie, ist auf die grös-

seren Bronchien beschränkt oder erstreckt sich bis auf die kleinsten.

3. Diphtheritische Entzündung, Brand, findet sich selten neben Croup, häufiger bei Lungenbrand.

Pathologische Neubildungen.

In den grösseren Bronchien finden sich zuweilen polypenartige Hypertrophieen der Schleimhaut. Selten ist Verknöcherung der Bronchialknorpel.

Krebs findet sich zuweilen fortgepflanzt von den Bronchialdrüsen in den Wänden.

Tuberkel finden sich neben Lungentuberkeln als kleine, graue oder gelbe Knötchen in den grösseren Bronchien, als gleichmässig verbreitete Entartung der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes in den Bronchien, welche in Cavernen münden. Zuweilen ist die Tuberkulose der Bronchialschleimhaut vorwiegend entwickelt, besonders in den kleinen Bronchien; Erweichung und Zerfall der entarteten Theile zieht die des Lungengewebes nach sich.

In verödetem Lungengewebe findet man die Bronchialenden zuweilen obliterirt und mit einer gelben, käsigen, tuberkelartigen Masse gefüllt, welche aus eingetrocknetem Schleim und Epithelien entstanden ist.

4. Die Lungen.

Bildungsfehler.

Mangel einer Lunge, während die andere die ungetheilte Lungenarterie und die Lungenvenen erhält; vielfache Lappung; Mangel eines Theiles des Thorax und Lage eines Lungenstückes ausserhalb desselben unter den Weichtheilen (angeborener Lungenbruch); *Situs transversus*.

Hyperämie.

Hyperämieen der Lunge sind häufig, sie sind vorübergehend oder anhaltend und können, wenn sie rasch und in hohem Grade sich auf beiden Lungen entwickeln, unter den Zeichen der Apoplexie tödten; sie führen auch Hämorrhagieen, Entzündung und Oedem herbei. Sie finden sich insbesondere bei sogenannten plethorischen Individuen; bei jugendlichen Subjecten mit schmalem Thorax, in heisser Jahreszeit, nach Anstrengungen der Brust, Einathmen reizender Gase, heisser und kalter Luft, bei unterdrücktem Menstruations- und Hämorrhoidalflusse, bei Herzkrankheiten, chronischer Bronchitis.

Nach dem Tode durch Lungenhyperämie findet man die Lungen dunkelroth, gleichmässig mit Blut gefüllt, knisternd, die Bronchialschleimhaut geröthet, in den Bronchien und der Luftröhre schaumigen, oft blutigen Schleim, das Herz und die Venen der Hirnhäute strotzend mit Blut gefüllt, in den Hirnventrikeln oft serösen Erguss; Gesicht gedunsen, blau; Haut livid, mit zahlreichen Todtenflecken.

Bei Lungenhyperämie bedingt durch Herzkrankheiten ist die Röthe sehr dunkel, die Bronchialschleimhaut hyperämisch und im Zustande des chronischen Katarrhs; einzelne Stellen werden allmälig luftleer, sie sind dunkelblauroth, stark mit Blut durchdrängt, knistern nicht mehr und werden allmälig dichter, fester; man nennt diesen Zustand Splenisation; derselbe findet sich auch, aber seltener bei Hyperämieen aus anderen Ursachen, ist aber immer nur auf einzelne, zumeist die unteren Lungenpartieen beschränkt. In Folge der Hyperämieen Herzkranker sind neben der Splenisation häufig Ecchymosen, die man als kleine blau- oder braunrothe, feste Flecken im hyperämischen Gewebe sieht; das Hämatin des ergossenen Blutes wird im interstitiellen Zellgewebe sowohl, als in den Lungenbläschen-Epithelien zu braunem und schwarzem körnigem Pigmente, die Lunge,

welche schon durch die Hyerämie und die splenisirten Stellen dichter und härter geworden, wird durch diese Pigmentirung fleckig braun und schwarz gefärbt. Dieser Zustand wird braunrothe Hypertrophie, Pigmentinduration genannt.

Nach langem Krankenlager, bei sehr schwachen Kranken, Greisen, bei Hirnkrankheiten, Typhus findet sich Hyperämie der unteren und hinteren Lungenpartieen, Lungen-Hypostase, welche auch zur Splenisation und Entzündung führen kann; die Hyperämie ist am stärksten in den tiefsten Theilen und geht nach oben allmälig in die Norm über. Eine ganz ähnliche Hyperämie findet sich in allen Leichen als Folge der Senkung des Blutes nach dem Tode; Hypostase und Leichenhyperämie gehen in einander über; beide sind nur durch den hohen Grad der ersteren zu unterscheiden.

Hämorrhagie.

Die Blutung erscheint meist in der Gestalt des hämorrhagischen Infarctes, der in seinen niederen Graden sich der Splenisation, in seinen höheren dem hämorrhagischen Herde nähert. In Folge der auf kleinere oder grössere Stellen beschränkten Stase und Extravasation des Blutes ist die betroffene Partie schwarzroth, blauroth, fest, auf der Schnittfläche ist das Lungengewebe nicht mehr zu erkennen, die Bruchfläche ist trocken körnig. Das Blut ist in die Lungenbläschen, kleinsten Bronchien und in das interstitielle Gewebe ergossen. In den zu dieser Stelle führenden Gefässen finden sich feste Gerinnsel, die sich oft bis in den Stamm der Lungenarterien erstrecken. Die Grösse der Stellen ist verschieden, sie wechselt von 3‴ — 3″ Dchm., kleine Infarcte finden sich oft in grosser Anzahl, grosse meist nur einzeln; ihre Gestalt ist rund, eckig; sie lagern in allen Theilen der Lunge, häufiger in der

Tiefe, doch auch ganz oberflächlich unter der Pleura. Das Nachbargewebe ist normal oder ödematös, hyperämisch entzündet.

Die Bedingungen der Entstehung des hämorrhagischen Infarctes sind noch nicht vollständig bekannt. Er kann bedingt sein durch Steigerung einer Hyperämie und Stase, durch Gerinnselbildung in den Ausbreitungen der Lungenarterie, nach Dittrich durch fettige Entartung und Zerreissung der Endigung der Lungenarterie, am häufigsten findet er sich bei Pyämie.

Die Ausgänge sind: 1) Verödung des Lungengewebes durch Narbenbildung, das Hämatin wird zu braunrothem, später schwarzem Pigment und es entsteht eine feste, gefärbte Narbe; in derselben findet später oft Concrementbildung statt und man glaubt dann durch verkreidete Tuberkel verödetes Lungengewebe vor sich zu haben; 2) Eiterung; es bildet sich Eiter, welcher anfangs durch die Beimischung der Blutfarbe roth, violett ist, das eingeschlossene Lungengewebe schwindet und es entsteht ein Eiterherd, gewöhnlich metastatischer Herd genannt. Die Eiterherde können durch Entzündung in der Peripherie oder durch Zusammenfliessen sich vergrössern; 3) Brand, umschriebener Brand, der Infarct zerfällt zu einem trocknen oder feuchten, braunen oder grünen Brandschorfe von höchst üblem Geruche, zottigem, schmierigem Gefüge, welches sich leicht aus einander drücken lässt (s. unten).

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 1, cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 50 und Albers 3. Abth. T. 24. Hope Fig. 32—34. Carswell Fasc. 6 Pl. 2.

Selten bildet sich unter Zerreissung und Zertrümmerung des Lungengewebes ein wirklicher hämorrhagischer Herd in einer hyperämischen Umgebung, man findet ihn

meist bei Zerreissung grösserer Gefässe, Aneurysmen; seine Ausgänge sind: Entleerung durch die Bronchien, ganze oder theilweise Resorption und Vernarbung des zerrissenen Gewebes, Einkapselung des geronnenen Faserstoffs und spätere Verkreidung desselben.

Anämie.

Anämie findet sich nach bedeutenden Hämorrhagieen, langwierigen Krankheiten, seniler Atrophie, Emphysem, Compression der Lunge, bei mangelhaftem Capillarblutlauf. Die anämische Lunge ist graulich gefärbt, die schwarzen Pigmentflecken treten deutlich hervor, zuweilen ist sie grell hellroth gefärbt, wenn das wenige Blut durch die letzten Athemzüge noch oxydirt wurde.

Hypertrophie. Atrophie.

Bleibende Vergrösserung einer Lunge findet statt, wenn die andere ganz oder theilweis atelectastisch wird, und ist bedingt durch mässige Erweiterung der Bläschen und Gefässe. Der Umfang der Lungen kann ferner vermehrt werden: durch *Emphysema vesiculare*, Hämorrhagie, Hepatisation und Neubildungen.

Atrophie einzelner Stellen tritt zuweilen nach Entzündung, Compression des Lungengewebes ein, das Gewebe wird schlaff, luft- und blutarm, stark pigmentirt. Im Greisenalter tritt geringe Atrophie, partielle Verödung von Bläschen und Capillaren, in den Lungenspitzen und am vorderen Rande der Lungen sehr häufig ein, zuweilen erreicht sie aber einen höheren Grad, es tritt Schwund der Scheidewände der Lungenbläschen ein, so dass deren Räume an einzelnen Stellen zusammenfliessen und grössere Blasen bilden; gleichzeitig obliteriren die Gefässe und es werden so blos die peripherischen, oberen Lungenpartieen oder

fast die ganzen Lungen in ein anämisches, aus weiten Lufträumen zusammengesetztes Netzwerk verwandelt. Der Thorax sinkt, dem Schwunde der Lunge folgend, ein, plattet sich seitlich ab, der Rücken krümmt sich, das Sternum wird vorgeschoben, die Brustmuskeln magern ab. (*Atrophia* oder *Emphysema senil.*)

Emphysema.

1) *Emphysema vesiculare* besteht in Erweiterung einer grossen Anzahl von Lungenbläschen, welche allmälig durch Schwund der Zwischenwände unter einander communiciren.

a) Gleichmässige Erweiterung der Lungenbläschen der Spitze und des vorderen Randes in geringem Grade bildet sich fast bei allen akuten Krankheiten der Lunge, bei welchen der Lufteintritt in gewisse Partieen behindert wird und die Inspirationsbewegungen sehr häufig sind.

Dieses geringe Emphysem bewirkt an und für sich keine weiteren Störungen, bildet sich zurück oder geht allmälig in die höheren Grade über.

Selten zerreissen bei sehr heftigen Inspirationen einzelne Wände und es entstehen grössere Lufträume, Emphysem im interstitiellen Gewebe, Mediastinum, Zellgewebe des Halses.

b) Die höheren Grade des Emphysems bilden sich aus den während akuter Lungenkrankheiten entstandenen niederen Graden weiter oder sie entstehen allmälig während chronischer Krankheiten der Lunge und des Respirationsapparates und sind wie das vorige bedingt durch gewaltsames Einströmen von Luft in einen Theil der Lungenbläschen, während der andere dem Luftzutritt verschlossen ist. Es findet sich meist an der Spitze und dem vorderen Rande beider, selten blos einer Lunge. Die Lungenbläschen sind

ungleichmässig erweitert, durch Schwund der Zwischenwände entstehen grössere Blasen; so findet man den emphysematösen Theil der Lunge stark gedunsen, ausgedehnt, an der Oberfläche vereinzelte oder diffus vertheilte, erbsenbis hühnereigrosse, äusserst dünnwandige Blasen, unter diesen kleinere und immer kleinere, welche allmälig in das normale Gewebe übergehen. Das so entartete Gewebe ist blutarm, stark pigmentirt, der Luftwechsel unvollkommen, die normale Textur der Lungenbläschen ist gänzlich zu Grunde gegangen, die Epithelien sind geschwunden, die Gefässe verödet.

Der Thorax ist, entsprechend der Schwellung des emphysematösen Lungentheils, rundlich gewölbt, besonders vorn, tonnenförmig aufgetrieben, Intercostalräume flach; bei isolirtem oder einseitigem Emphysem circumscripte Erweiterung; Herz und Leber sind verdrängt.

Sind bei ausgedehntem Emphysem viele Gefässe obliterirt, bewirken die emphysematösen Partieen starke Compression der übrigen Lunge, so wird der Blutlauf in den Lungen beschränkt, der Abfluss des Blutes der Lungenarterie wird behindert, das rechte Herz wird weiter, es entstehen Stockungen im venösen Kreislauf, hydropische Erscheinungen, der Tod erfolgt durch Aufhebung der Lungen- und Herzthätigkeit, zuweilen durch Hyperämie des Hirns. Heilung der höheren Grade ist noch nicht beobachtet worden.

Abbildungen: Hope Fig. 35, 36. Carswell Fasc. 9. Pl. 1. Fig. 4—6. Albers III. T. 29.

2) Das *Emphysema interlobulare* beruht auf Austritt von Luft in das interstitielle Zellgewebe durch Zerreissung von Lungenbläschen. Es finden sich meist an der Oberfläche der Lunge streifige, ästige Luftmassen in grossen und kleinen Blasen, oft wie Schaumblasen; die Pleura wird

von der Lunge abgehoben, reisst zuweilen ein und die Luft dringt in den Thorax, oder in's *Mediastinum anticum*, von da in dem Zellgewebe des Halses weiter und bewirkt Emphysem des Zellgewebes unter der Haut.

Ursachen dieses Emphysems sind sehr heftige Inspirationsbewegungen; es ist im Allgemeinen selten.

Abbildungen: Hope Fig. 38. Carswell Fasc. 9. Pl. 1. Fig. 7.

Atelectasis.

Atelectasisch sind diejenigen Theile der Lunge, welche bleibend dem Luftzutritt verschlossen sind. Das Letztere geschieht durch Verschliessung der Bronchien oder durch Verödung der Lungenbläschen.

1) Die Atelectasis der Neugeborenen beruht entweder auf unvollkommenen Athembewegungen gleich nach der Geburt bei schwachen, asphyctischen Kindern, oder auf Bronchitis im Fötalzustande; es sind meist nur einzelne Läppchen, selten grössere Partieen, ein ganzer Lappen oder Lungenflügel atelectasisch; dieselben sind scharf abgegrenzt von den lufthaltigen Theilen, sie sind blauroth, crepitiren nicht, derb und sinken im Wasser; die Schnittfläche ist homogen. Die Stellen lassen sich Anfangs leicht aufblasen, nach einigen Wochen und Monaten nicht mehr.

Dieser Zustand kann Stockung im Lungenkreislauf, Offenbleiben des *Ductus arteriosus* und des *Foramen ovale*, ferner cyanotische Erscheinungen veranlassen.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 15. Pl. 2. Albers III. T. 25.

2) Atelectasis durch Verstopfung der Bronchien ist häufig bei Bronchitis der Kinder; die betreffenden Stellen sind bald blauroth, derb, blutreich, bald blass, aber fest, auf der Schnittfläche quillt ein trüber Saft hervor, der aus dem in den Lungenbläschen angehäuften Schleim und Epithelien besteht, die oft in Fettmetamorphose übergegangen sind. Bei Erwachsenen finden sich ähnliche Zustände selten.

3) Durch Compression von Aussen wird die Lunge nach und nach der Luft völlig unzugänglich, die Gefässe obliteriren, die Lunge wird derb, fleischartig, auf dem Durchschnitt homogen, später wird sie anämisch, braun, grau und schrumpft zu einem festen lederartigen Lappen ein. Nicht selten findet man dabei Bronchectasis und tuberkelartige Bildungen; die letzteren beruhen auf Obliteration der Lungengefässe, kleinen Bronchien und Atrophie der benachbarten Gewebe, und bestehen aus Bindegewebe und Körperchen, die von atrophischen Bläschenepithelien herstammen, haben ein trockenes, gelbes Ansehen und sind ästig im comprimirten Lungentheil verbreitet.

Entzündung.

Die Pneumonie beginnt mit Hyperämie oder Stase (Stadium der entzündlichen Anschoppung, Engouement) und Ausscheidung eines zähflüssigen Exsudates, wodurch die Lunge geröthet, geschwellt und consistenter wird; auf der Schnittfläche quillt Blut mit flüssigem Exsudat gemischt als bräunlicher Saft hervor, die Bläschen sind nicht mehr zu erkennen, das Gewebe wird luftleer, lässt sich aber noch aufblasen.

Dann bekommt das Exsudat den Charakter eines croupösen, es besteht aus Zellen und geronnenem Faserstoff; ist der letztere vorwiegend, so ist die Schnittfläche trocken, körnig und man kann die sandkörnchenartigen Fibrinklümpchen aus den Bläschen hervorheben; sind die Zellen vorwiegend, so ist die Schnittfläche weicher, saftiger und weniger deutlich körnig.

Die Lunge wird fest, scheinbar umfangreicher, luftleer, die Schnittfläche fest, trocken, braunroth, gefleckt durch Pigment und durchschnittene Bronchien, meist gleichmässig feinkörnig, wie ein Leberdurchschnitt (Stadium der rothen Hepatisation); die Lunge lässt sich brechen und

nicht mehr aufblasen. Das körnige Aussehen rührt von den strotzend gefüllten Lungenbläschen her und kann, wenn die Zellen in flüssiger Intercellularsubstanz suspendirt sind, auch fehlen. Ist die Hyperämie gering, die Exsudation und Zellenbildung sehr massenhaft, so werden die Lungen dann graulich-gelb gefärbt und die Schnittfläche hat ein grauliches, körniges Ansehen, meist finden sich daneben dunklere Stellen (graue Hepatisation).

Ist die Zellenbildung sehr massenhaft, bilden die Zellen keine compacten Massen, sondern eine rahmige Flüssigkeit, so erscheint die Lunge mit Eiter infiltrirt (Stadium der eitrigen Infiltration), man findet dann die Lunge immer noch anscheinend vergrössert, ihr Gewebe derb, doch weich im Verhältniss zur sogenannten Hepatisation; sie sind gelblich oder graulich gefärbt, die Schnittfläche ist nicht mehr körnig und überzieht sich mit Eiter; das Gewebe lässt sich leicht zu Brei zerdrücken (künstliche Abscesse). Der Eiter kann entleert oder resorbirt werden, ohne weitere Texturveränderung des Lungengewebes zurückzulassen, in einzelnen sehr seltenen Fällen zerfällt aber das Lungengewebe im Eiter, es entsteht ein Eiterherd, Abscess.

Die Eiterherde sind Anfangs klein, vergrössern sich durch Zusammenfliessen oder durch weiteren Zerfall des umgebenden Gewebes, welches später mit Eiter infiltrirt ist; die Abscesswände sind stets zottig, weich, es münden ein oder mehrere Bronchi ein. Selten überstehen die Kranken eine Pneumonie mit Abscessbildung, kommt es aber zur Entleerung und Resorption des Exsudates in den übrigen Theilen der Lunge, so kann auch der Abscess heilen, indem sich seine Wandung ausglättet und durch neugebildetes Bindegewebe mit einer Art Kapsel versehen wird; der eitrige Inhalt kann dann verhärten und verkreiden und wird von einem narbigen, schwieligen Gewebe umgeben; bei klei-

nen Abscessen oder bei raschem Einsinken des Thorax legen sich die Wände nach Resorption des Eiters ganz an einander und verwachsen, vernarben. Die Schliessung und Verödung eines Abscesses erfordert stets mehrere Wochen. Sehr selten perforirt ein solcher Abscess nach Aussen.

Der häufigste Ausgang dieser Entzündung ist Heilung, indem Exsudat und Zellen durch die Bronchien entleert oder nach molecularem Zerfall resorbirt werden. Selten erfolgt Verödung einzelner Theile, indem die Lungenbläschen und Bronchien einsinken, die Gefässe obliteriren, das Bindegewebe sich allmälig contrahirt und so ein hartes, narbenartiges, blasses oder pigmentirtes Gewebe gebildet wird. Wiederherstellung der normalen Lungentextur ist dann nicht mehr möglich; meist dehnen sich die benachbarten Bronchien oder Lungenbläschen aus, der Thorax sinkt ein und es treten die oft genannten Folgen der Stockungen des Lungen- und Körpervenenblutlaufs ein. Diese Vorgänge haben einen langsamen Verlauf und werden chronische Lungenentzündung, graue Induration oder Lungencirrhose genannt.

Sehr selten zerfällt das entzündete Lungengewebe zu Gangrän, und es verwandelt sich die Lunge in brandige, jauchende Massen (s. unten).

In einzelnen Fällen tritt Tuberkulisirung des entzündeten Gewebes ein, man findet dann einzelne Partieen der Lunge in eine graue oder gelbe, trockene, feste Masse verwandelt, in welcher man die Reste des Lungengewebes und die atrophischen Zellen der Lungenbläschen findet. (S. Tuberkel.)

Bei Kranken, die mit Krebs behaftet sind, soll bei Pneumonie zuweilen krebsige Infiltration der Lunge zu Stande kommen.

Der Verlauf der Pneumonie ist meist akut (akute, croupöse Pneumonie), so dass meist nach 3—4,

höchstens 8 Tagen die Veränderung den ausgedildetsten Grad erreicht hat; die Entlereung und Resorption der Zellenmassen geht meist binnen 8—14 Tagen vor sich, worauf bald völlige Heilung eintritt, bald noch einige Wochen oder Monate hindurch das Lungengewebe schlaff, luftarm und serös infiltrirt bleibt. Tritt Verödung ein, so wird der Verlauf chronisch.

Selten ist der Verlauf von vorn herein chronisch (chronische Pneumonie); diese langsam verlaufende Entzündung tritt nur äusserst selten in vorher gesundem Lungengewebe ein, sondern findet sich meist als Fortsetzung einer akuten Pneumonie oder in der Umgebung von Tuberkelmassen, Carcinomen, Cysten u. s. w., und führt vorzugsweise Verödung, Induration der Lunge mit ihren Folgen herbei (s. oben).

Die akute Entzündung hat ihren Sitz meist im rechten unteren Lappen, verbreitet sich von da auf die oberen Lappen, nimmt selten einen ganzen Lungenflügel ein; zuweilen tritt sie linkerseits oder in den oberen Lappen zuerst auf, zuweilen ist sie doppelseitig. Höchst selten beschränkt sich die Entzündung auf die Mitte eines Lappens als sogenannte centrale Pneumonie.

Während die Entzündung in der Regel auf einen ganzen Lappen gleichmässig verbreitet ist, finden sich zuweilen nur einzelne beschränkte Stellen inmitten eines normalen Gewebes entzündet: lobuläre Pneumonie; diese Art der Entzündung kommt meist nur bei Kindern vor, die an Bronchitis leiden, scheint von den Bronchialenden auf die Lungenbläschen übergegangen zu sein und stellt sich auch ihrer Natur nach mehr als eine katarrhalische Entzündung dar, indem die Lungenbläschen mit massenhaft gebildeten Epithelien und flüssigem Exsudate gefüllt sind. Die entzündeten Läppchen sind mässig fest, roth, aus den durchschnittenen Bronchien quillt Eiter. Bei Er-

wachsenen finden sich lobuläre Abscesse als sogenannte metastasische bei Pyämie, dieselben gehen bald aus der Metamorphose eines hämorrhagischen Infarctes hervor, bald findet ohne diesen Vorgang sogleich Eiterbildung in den Lungenbläschen statt, worauf zuweilen auch Zerfall des Lungengewebes eintritt.

Zuweilen sind nur einzelne Bläschen oder Bläschengruppen ergriffen, welche dann als gelb-grauliche, feste Knötchen in dem meist hyperämischen Lungenparenchyme sitzen: vesiculäre Pneumonie, Bayle'sche Granulationen.

Ausser den genannten Varietäten der Pneumonie kommen noch andere durch verschiedene Beschaffenheit des Exsudates vor; dasselbe ist zuweilen mehr serös, dünn- oder dickflüssiger, zuweilen sehr reich an Faserstoff, der rasch gerinnt und als amorphe Masse bleibt, zuweilen ist es gallertartig und findet sich so insbesondere neben Tuberkeln.

Einen eigenthümlichen Charakter haben die Pneumonieen, welche im Verlauf des Typhus, der Exantheme, heftiger Gastro-intestinalkatarrhe (sogenannter gastrischer Fieber) vorkommen; sie finden sich in einem oder beiden unteren Lappen, insbesondere den hinteren Partieen, sind von starker Hyperämie begleitet, das Exsudat ist dickflüssig, meist blutig gefärbt, selten kommt es zu fester Hepatisation, der Verlauf ist langsam.

Sie bilden den Uebergang zu den sogenannten hypostatischen Pneumonieen, welche, aus einer hypostasischen Hyperämie hervorgehend, nur in den tiefstgelegenen Partieen vorkommen, ein dünnflüssiges Exsudat liefern und durch dunkelrothe Farbe, Blutreichthum und geringe Consistenz der Lunge ausgezeichnet sind.

Die Pleura der entzündeten Lungenpartieen ist meist durch Exsudat etwas getrübt, mit dendritischen, venösen Injectionen durchzogen, zuweilen völlig entzündet. Der

nicht entzündete Theil der Lunge ist normal oder hyperämisch, oft oberflächlich emphysematös. Die Lungenarterien und Venen der entzündeten Stelle enthalten oft feste Coagula; eben solche findet man meist im Herzen. Die Bronchien enthalten Schleim, die kleinsten croupöses Exsudat, welches sich zuweilen bis auf die grösseren verbreitet und als croupöse Bronchitis eine schlimme Complication der Pneumonie bildet.

Abbildungen: Hope Fig. 1—14. Carswell Fasc. 12. Pl. 4. Fig. 1. 2. Cruveilhier Livr. 29. Pl. 5. Metast. Abscesse: Cruveilhier Livr. 11. Pl. 2, 3. Carswell Fasc. 8. Pl. 2. Albers III. T. 23.

Brand.

Der circumscripte Lungenbrand entsteht meist aus dem hämorrhagischen Infarcte (s. oben), es sind eine oder mehrere Stellen in eine harte oder weiche missfarbige, sphacelöse Masse verwandelt; die bohnen- bis hühnereigrossen Brandherde fliessen oft in einander und bilden eine diffuse brandige Zerstörung der Lunge. Liegt der Brandherd unter der Pleura, so entsteht Pleuritis; oft zerfällt die entsprechende Pleura ebenfalls brandig und der Brandherd der Lunge entleert sich in die Pleurahöhle, worauf gewöhnlich durch Lufteintritt aus den Bronchien Pneumothorax entsteht. Sobald die Anfangs festeren Brandschorfe zu weichen, zottigen, breiigen Massen zerfallen sind, sieht man auch die angefressenen Lumina der Bronchien in diese Herde ragen, die Bronchialschleimhaut wird oft ebenfalls von Brand ergriffen und in grosser Ausdehnung zerstört; stets ist sie im Zustande des Katarrhs, so dass im Auswurf mehr Schleim als Brandjauche gefunden wird.

Das Nachbargewebe ist meist entzündet oder ödematös, oft geht es nach und nach ebenfalls in Brand über und es

wird so ein grosser Theil der Lunge zerstört. Nicht selten sind Hämorrhagieen aus angefressenen Gefässen.

Zuweilen erfolgt Heilung, indem sich in der Umgebung des Brandherds entzündliches Exsudat organisirt, Anfangs zu Eiter, mit welchem gemischt die Brandjauche ausgehustet und entleert wird, später zu Bindegewebe, wodurch der Brandherd eingekapselt wird oder ganz vernarbt.

Der diffuse Lungenbrand nimmt grosse Partieen ein, welche zu einer weichen, zottigen, missfarbigen, sphacelös riechenden Pulpa zerfallen sind und allmälig in das normale Gewebe übergehen, ohne streng umschrieben zu sein; die Bronchialäste ragen ebenfalls in die Jauche, die Pleura wird oft zerstört. Diese Art des Brandes ist meist eine Folge des circumscripten, seltener der Ausgang einer Entzündung; in manchen Fällen geht der Brand von erweiterten Bronchien aus (s. Bronchectasis), zuweilen sind seine ursächlichen Verhältnisse nicht zu ermitteln.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 2. Livr. 11. Pl. 4, cop. bei Froriep, Klin. Kpft. T. 51, 52 und Albers III. T. 26. Hope Fig. 4. Carswell Fasc. 7. Pl. 4.

Oedem.

Das Oedem besteht in Erguss von Serum in die Höhle der Lungenbläschen, die kleinen Bronchien und zum Theil auch in das interstitielle Zellgewebe.

Der Erguss findet sehr rasch statt (akutes Oedem) oder langsamer und in wiederholten Pausen (chronisches Oedem). Das erstere tödtet oft sehr rasch unter apoplektischen Erscheinungen (Stickfluss), insbesondere bei Herzkranken, chronischer Bronchitis, Tuberkulose und zuweilen bei allen übrigen Lungenkrankheiten, die Lunge ist gedunsen, leicht zerreissbar, aber noch elastisch, resistent und fällt beim Oeffnen des Thorax wenig zusammen, sie knistert noch, ist hyperämisch, auf der Schnittfläche quillt in

grosser Menge blutig gefärbtes, schaumiges Serum hervor, in den Bronchien viel schaumige Flüssigkeit, welche zu Nase und Mund hervorquillt.

Das chronische Oedem entwickelt sich im Verlaufe chronischer Hyperämieen der Lunge bei Herzkrankheiten, Tuberkulose oder ist eine Theilerscheinung allgemein verbreiteter seröser Ergüsse. Die Lunge sinkt wenig ein, behält den Fingereindruck, knistert fast gar nicht, ist meist anämisch, schlaff, auf der Schnittfläche quillt in einem Strome (wenig schaumiges) helles Serum heraus. Ist die Lunge stark pigmentirt, so quillt beim Durchschneiden oft eine schwarze Flüssigkeit hervor: Serum mit Pigmentkörnchen (schwarzes Lungenödem, Cruveilhier).

Pathologische Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe findet sich als Narbensubstanz der verödeten Abscesse, hämorrhagischen Infarcte, um verkreidete Tuberkel u. s. w., selten als Fibroide.

Während im jugendlichen Alter die gesunde Lunge pigmentlos ist, tritt in den mittleren Lebensjahren so constant Pigmentbildung, bestehend in schwarzen Körnchen, im interstitiellen Zellgewebe ein, dass dieser Vorgang als normaler betrachtet werden kann, doch ist er streng genommen ein pathologischer, bedingt durch kleine Extravasate (Virchow). Dieses schwarze Pigment findet sich in Form kleiner Flecken durch die Lungen zerstreut, welche mit den Jahren an Zahl und Umfang zunehmen; tritt endlich senile Atrophie und Verödung vieler Capillaren ein, so werden die so veränderten Lungentheile ganz schwarz gefärbt. Ausser dieser Art der Pigmentbildung findet sich die letztere häufig bei allen Lungenkrankheiten, welche bleibende Hyperämie, Hämorrhagieen und Verödung von Gefässen bedingen, so bei chronischer Bronchitis (s. Pigmentindura-

tion), Tuberkulose, chronischer Pneumonie u. s. w. Auch dieses Pigment ist schwarz, findet sich als schwarze Körnchen im interstitiellen Zellgewebe und in den Lungenbläschenepithelien, giebt zuweilen ganzen Lungenpartieen ein schwarzes Ansehen (*Melanosis pulmonum*); es bedingt an und für sich keine krankhaften Erscheinungen.

Abbildungen: Carswell Fasc. 5. Pl. 3. Cruveilhier Livr. 36. Pl. 2. Hope Fig. 39 – 45.

Concremente sind in den Lungen häufig, finden sich in tuberkulösen Cavernen, Abscessen, im Narbengewebe, liegen entweder frei in den Höhlen oder sind fest umkapselt, bilden in seltenen Fällen sehr grosse knochenartige Gebilde.

Cysten sind in den Lungen selten; man hat seröse Cysten und solche mit cutisartig organisirtem Balge, mit Fett und Haaren u. s. w. hie und da gefunden. In einem Falle fand sich ein enorm grosser Balg, in welchen polypenartige, mit Haaren besetzte Geschwülste ragten und der mit dem linken Luftröhrenaste durch eine weite Oeffnung communicirte, so dass Haare im Auswurf gefunden wurden.

Abbildungen: Albers III. T. 34. a.

Enchondrom fand Lebert.

Krebs, meist Markschwamm, findet sich meist in Form kleiner und grosser circumscripter Knoten, die sich neben Krebsen in anderen Organen entwickeln, welche den Tod herbeiführen, ehe die Knoten in der Lunge weitere Metamorphosen eingehen können. Das umgebende Gewebe ist zunächst dem Krebse comprimirt, das übrige normal oder öfters ödematös. Die Entartung findet sich in der Regel in beiden Lungen. Zuweilen ist die Lunge oder einer ihrer Lappen gänzlich in homogener Krebsmasse untergegangen, ein Vorgang, der sich theils bei der sehr seltenen

primären Krebsbildung in der Lunge, theils bei der fortgesetzten oder secundären findet. Zuweilen geht der Krebs von aussen auf die Lunge über, z. B. von der Pleura, vom Mediastinum aus.

Abbildungen: Albers III. T. 31. Carswell Fasc. 3. T. 3.

Tuberkel. Die Lungentuberkulose ist eine der häufigsten Krankheiten des Körpers überhaupt und der Lungen insbesondere. Die anatomischen Veränderungen sind im Allgemeinen folgende: Den Anfang bildet meist Hyperämie mit seröser oder gallertiger Exsudation, darüber tritt lebhafte Kern- oder Zellenbildung in den Lungenbläschen ein, die letzteren werden angefüllt mit Massen kleiner runder Kerne oder von Zellenmassen vom Charakter der Eiterzellen, welche sich bald als grauliche, bald als gelbliche, harte oder weiche, eiterige Knötchen oder Massen darstellen. Die aus Kernen bestehenden Tuberkel sind als selbstständige Neubildungen anzusehen, die übrigen als Produkte einer eigenthümlichen die Neubildung der Tuberkel begleitenden oder auch ohne sie auftretenden Entzündung. Da die später folgende Entartung der Lunge bei beiden gleich ist, so werden dieselben gleich in eine Darstellung zusammengefasst. Die weiteren Veränderungen dieser Massen sind verschieden: bald bleiben sie als Eiter und allmälig zerfällt auch das Lungengewebe, es entstehen Abscesse, Höhlen, bald werden sie atrophisch, trocknen ein, bilden gelbe käsige Massen; indem dieselben allmälig durch molecularen Zerfall erweichen und das Lungengewebe ebenfalls zerfällt, entstehen wiederum Höhlen in der Lunge; bald geht die Vertrocknung noch weiter, die Zellenmassen werden zu harten, hornartigen Knötchen; bald tritt Verkreidung ein und es entstehen kalkbreiige oder steinige Massen, bald tritt nach molecularem Zerfall Resorption der Zellen und Verödung des Lungengewebes ein.

Die Verbreitung dieser Veränderung in der Lunge verhält sich so: Die Hyperämie mit seröser oder gallertiger Exsudation erstreckt sich auf grössere Lungenpartieen, welche sich dann wie bei Pneumonie im ersten Stadium verhalten. Die Kern- oder Zellenbildung findet sich: 1) ebenfalls in grösseren Lungenpartieen gleichmässig verbreitet, die Veränderung verhält sich im Anfang ähnlich wie bei grauer Hepatisation; gestaltet sich die Zellenbildung als Eiter, zerfällt das Lungengewebe, so entstehen grosse Cavernen, tritt käsige Metamorphose ein, grosse, gelbe, trockne Massen. Meist findet sich diese Art der Verbreitung dann, wenn nach chronischem Verlauf plötzlich rasche, akute Tuberkulose eintritt und die Kranken unterliegen eher, als Metamorphosen dieser Hepatisation eintreten können.

2) Die Kern- oder Zellenbildung tritt in isolirten Bläschen oder kleinsten Bläschengruppen ein; dieselben stellen sich als grauliche oder gelbliche, hirsenkorn- bis hanfkorngrosse Knötchen im hyperämischen oder normalen Lungengewebe dar (Miliartuberkel), bilden sich meist zuerst in den Lungenspitzen, vorzugsweise in der rechten, selten gleichzeitig in der ganzen Lunge. Indem dieselbe Veränderung allmälig in immer mehr Bläschen eintritt, entstehen grössere Gruppen von sog. Miliartuberkeln; die oben genannten Metamorphosen treten sowohl in den diskreten Tuberkeln, als in den Gruppen ein; so bilden sich anfangs kleine, später durch Zusammenfliessen mehrerer oder durch Fortschreiten der Veränderung in der Peripherie grösser werdende Höhlen, oder es treten hie und da Verkreidung, Verödung ein u s. w. Diese Art der Verbreitung findet sich meist bei chronischem Verlauf.

3) Die Kern- oder Zellenbildung tritt in grösseren Bläschengruppen ein, welche in geringer oder grosser Anzahl durch die Lunge zerstreut sind, getrennt durch nor-

males oder hyperämisches und serös infiltrirtes Lungengewebe. Während in den erst gebildeten Gruppen eine der Metamorphosen, meist Höhlenbildung, eintritt, entstehen neue. Diese Art der Verbreitung findet sich meist bei akutem Verlauf.

Dem Verlauf nach gestaltet sich der Hergang so:

1) Der Verlauf der Lungentuberkulose ist vom Anfang bis zu Ende chronisch, die Krankheit ist meist ererbt, sehr selten acquirirt, beginnt meist schon in den Kinderjahren. Es bilden sich zunächt diskrete Miliartuberkel in den Lungenspitzen, besonders in der rechten, vermehren sich allmälig und fliessen zusammen; während hier auf eine oder die andere Weise Höhlenbildung eintritt, treten auch in anderen Lungentheilen von oben nach unten zu Tuberkel auf, als diskrete Miliartuberkel oder grössere Gruppen. Das Lungengewebe, in welchem sich Tuberkel bilden, geht zu Grunde, die Gefässchen veröden, ihr Blut dient zur Bildung schwarzen Pigments, das freie Lungengewebe muss daher mehr Blut aufnehmen und wird hyperämisch wie die Bronchien, in welchen bald lebhafte Zellenbildung in der Schleimhaut, chronischer Katarrh, entsteht. Indem in den Spitzen und oberen Lappen die Höhlen immer grösser werden, entartet unten ein Theil der Lunge nach dem anderen, bis endlich die Lungenfunction unmöglich wird und Tod eintritt.

In der Pleura entwickeln sich meist nur dann Tuberkel, wenn die Entartung der Lunge bis an dieselbe reicht. Die Höhlen, Cavernen, entstehen, wie aus der allgemeinen Beschreibung hervorgeht, durch Zerfall des Lungengewebes theils im Eiter, theils in allmälig zerfallender käsiger, gelber Tuberkelmasse, ihr primitiver Inhalt besteht daher stets aus Eiter oder atrophischen Zellen und Molecularmasse gemischt mit den Trümmern des Lungengewebes; dieselben Bestandtheile hat zu dieser Zeit der Auswurf.

Später besteht der Inhalt blos aus Eiter, oder er bleibt bei fortwährendem Zerfall in der Peripherie und dadurch bedingter Vergrösserung der Cavernen unverändert. Die Bronchien zerfallen mit dem übrigen Lungengewebe, ihre Enden münden in die Cavernen ein und sind oft ebenfalls tuberkulisirt. Die Gefässe veröden meist, ehe sie zerfallen, Arterien erhalten sich aber zuweilen lange unversehrt und geben, wenn sie endlich zerstört werden, Anlass zu tödtlichen Hämorrhagien. Zuweilen erreichen die Cavernen, allmälig durch peripherischen Zerfall wachsend, die Pleura; diese entartet ebenfalls tuberkulös, zerfällt endlich, der Inhalt der Caverne ergiesst sich in die Pleurahöhle, es entsteht Pleuritis und nach Eintritt von Luft: Pyopneumothorax. Durch feste Adhäsionen wird dieser Durchbruch in die Pleurahöhle zuweilen verhindert, dann treten bald Vereiterung der Rippen, der Weichtheile, bald Perforation nach aussen ein, sehr seltne Ausgänge. Zuweilen findet endlich Gangränescenz des Inhaltes und der Wandungen der Cavernen statt.

Die geschilderte Ausbreitung geht meist sehr langsam vor sich und es kann das Leben dabei sehr lange erhalten bleiben; zuweilen findet Sistirung des Processes, Heilung, statt, das tuberkulös entartete Lungengewebe verödet dann allmälig, es entsteht ein luftleeres, schwarz pigmentirtes, narbiges Gewebe, welches eine trockne, bröckelige oder verkreidete Masse einschliesst, in den zugehörigen Bronchien tritt dabei nicht selten Erweiterung ein. War schon Höhlenbildung eingetreten, so bleiben die Höhlen meist zurück, umgeben von verödetem Gewebe, ohne sich weiter zu verändern, oder sie werden allmälig kleiner und verschwinden nach und nach; der Inhalt der bleibenden Höhlen ist bald flüssiger Eiter, bald käsige, kreidige Massen, zuweilen verkreidet er ganz und die Wandungen legen sich um die kreidige Masse eng an. Gleichzeitig mit der tuberkulösen Entartung

des Lungengewebes findet dieselbe meist in den Bronchialdrüsen statt. Im übrigen Körper ist es vorzugsweise das Ileum, welches am tuberkulösen Processe theilnimmt; die Solitär- und Peyer'schen Drüsen entarten in der oben beschriebenen Weise, selten bilden sich Tuberkel in anderen Organen, wie Peritoneum, Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Knochen. Meist entwickelt sich neben der chronischen Lungentuberkulose Fettleber, oft auch Fettniere, der Körper magert in hohem Grade ab, zuletzt treten oft seröse Ausscheidungen: Anasarca der unteren Extremitäten, Ascites, Hydrothorax ein.

Zuweilen findet neben der tuberkulösen Entartung der Lunge derselbe Process in ausgedehnter Weise in der Bronchialschleimhaut statt; indem dieselbe zerfällt, dann auch die übrigen Wandungen zu Grunde gehen, geht die Zerstörung auf das Lungengewebe über und es entsteht so eine dritte Art von Cavernen, ausgehend von den Bronchien. Während die Capillaren und kleineren Gefässe der Lungenarterie und Lungenvene da, wo tuberkulöse Entartung stattfindet, obliteriren, erweitern sich die Gefässchen der Umgebung, es stellt sich ein Collateralkreislauf mit den Bronchialgefässen her, zuweilen auch, nach der so häufig im Verlauf der Lungentuberkulose eintretenden Verwachsung der Pleuren, mit den Intercostalgefässen.

2) Der anfangs chronische Verlauf der Lungentuberkulose wird plötzlich akut; unter heftigem Fieber und den Symptomen der Lungenentzündung entarten rasch grosse Gruppen von Lungenbläschen oder ganze Partieen eines Lungenlappens, die Höhlenbildung erfolgt schnell und die Kranken gehen unter den Erscheinungen der *Phthisis florida* schnell zu Grunde. Von diesem Vorgange zu unterscheiden ist die akute Tuberkulose, welche ebenfalls im Verlauf einer chronischen Tuberkulose der Lunge plötzlich ein-

tritt; hier erfolgt unter den Erscheinungen eines typhösen Fiebers rasch die Bildung unzähliger Miliartuberkel in fast allen inneren Organen des Körpers: den serösen Häuten, der Leber, Milz, den Nieren u. s. w., die Kranken werden bald soporös und sterben.

3) Der Verlauf der Lungentuberkulose ist vom Anfang bis zum Ende akut, die ganze Krankheit verläuft als *Phthisis florida*, gallopirende Schwindsucht, die Entartung geht in der eben beschriebenen Weise vor sich, tödtet rasch. Diese Art der Lungentuberkulose findet sich nicht selten bei Individuen, welche von gesunden Eltern stammen und bis dahin völlig gesund waren, ist seltener combinirt mit Tuberkulose in anderen Organen und daher öfter als die chronische Tuberkulose ein lokales Lungenleiden.

Die Lungentuberkulose ist meist Folge eines Allgemeinleidens, welches von den Eltern auf das Kind übertragen oder acquirirt ist, zuweilen ist sie ein lokales Lungenleiden und tritt bei übrigens völlig Gesunden ein.

Abbildungen: Albers III. T. 27, 28, 32, 33.

Parasiten.

Eine seltene Erscheinung ist *Echinococcus hominis* in den Lungen. Die Blasen sind meist in kleiner Anzahl vorhanden und taubenei- bis mannskopfgross. Selten vereitern sie und werden durch die Bronchien entleert.

Noch seltener ist Cysticercus, der sich gewöhnlich gleichzeitig in anderen Organen findet. Beide Blasenwürmer sind von einer fibrösen Kapsel im verödeten Lungengewebe umgeben.

Untersuchung des Auswurfs.

Der Auswurf besteht aus Schleim oder reinen oder veränderten Exsudaten der Luftwege vom Larynx an bis zu

den Lungenbläschen, vermischt mit dem Rachen- und Mundschleim; selten werden Theile der zerstörten Lunge selbst ausgehustet.

Der zähe, glasartige oder blutige Auswurf im Beginne der Bronchitis und Pneumonie enthält im amorphen Exsudate abgestossene Cylinderepithelien, neugebildete Zellen und Blutkörperchen.

Der grauliche zähe Auswurf bei mässiger Bronchitis besteht aus unentwickelten Epithelien und Eiterzellen; Cylinderepithelien finden sich nicht, da sie, einmal abgestossen, nicht eher wieder regenerirt werden, als nach Wiederherstellung der normalen Ernährung der Schleimhaut.

Der grünliche, geballte, massenhaft ausgehustete Auswurf bei chronischer Bronchitis und Tuberkulösen besteht fast ganz aus Eiterzellen. Aschfarbige und schwarze Klümpchen entstehen durch die Anwesenheit von Pigmentzellen; diese sind meist Epithelien der Lungenblächen oder seltener neugebildete Zellen, in welchen sich durch Tränkung mit ausgetretenem Hämatin rostfarbige und später schwarze Pigmentkörnchen gebildet haben. Nach Lehmann können auch Haufen von Körnchenzellen eine dunkelgraue Färbung im Auswurf bedingen. Feste, käsige, stinkende Klümpchen stammen zuweilen aus kleinen Erweiterungen.

Der pneumonische Auswurf zeigt ausser Eiterzellen, abgestossenen Bläschenepithelien oft feine, streifige Faserstoffcoagula, wahrscheinlich Exsudat in den kleinsten Bronchien. Der geballte Auswurf im Ausgang der Pneumonie enthält viele in Fettmetamorphose übergegangene Zellen.

Tuberkelmasse findet sich verhältnissmässig selten im Auswurf; zugleich mit ihr sieht man dann elastische Fasern aus der Lunge.

Der sogenannte zwetschenfarbige Auswurf besteht aus Eiterzellen und Blutkörperchen, denen nur dann Trümmer

des Lungengewebes beigemischt sind, wenn die ausgeworfene Masse aus einem Jaucheherd der Lunge stammt.

Croupmembranen als grosse röhrige Stücke oder Lamellen aus dem Larynx und als baumartig verästelte Massen aus den Bronchien finden sich bei Croup oder Pneumonie.

Ausgehustete Concremente stammen theils aus Cavernen, theils aus den Bronchien, insbesondere aus erweiterten Stellen.

5. Die Pleura.

Als irrelevante Bildungsfehler sieht man in seltenen Fällen überzählige Duplikaturen der Pleura.

Hyperämie.

Hyperämie ist meist bedingt durch Lungen- oder Herzleiden, sie zeigt sich in einer allmäligen Erweiterung der Venen und Hypertrophie der Pleura, in Gestalt dicker, fibröser, oft anscheinend knorpeliger Platten, die nicht selten verknöchern.

Häufig sind in Begleitung von Hyperämieen und Entzündung kleine Ecchymosen, selten aber Blutungen in das *Cavum Pleurae.*

Eine häufige Folge der Hyperämie ist Ausscheidung von Serum in das *Cavum Pleurae:* Hydrothorax. Einen Fall von Varicosität der Venen der linken Pleura mit Hydrothorax theilt Albers mit.

Entzündung.

Die akute Pleuritis ist sehr häufig, sie ist ausgedehnt über eine oder seltener über beide Pleuren, oder auf eine Stelle beschränkt, sie ist oft selbstständig als traumatische und rheumatische Entzündung, oder sie ist angeregt durch

Entzündung, Cavernen, Brand, Krebs der Lunge, oder sie ist eine Theilerscheinung einer über mehrere seröse Häute (Bauchfell, Herzbeutel) ausgebreiteten Exsudation, welche durch eine gemeinschaftliche Ursache angeregt worden ist (putride Infection). Die sehr häufigen Adhäsionen zwischen Lungen- und Rippenfell beweisen, dass leichte Exsudate auf der Pleura häufig sind und ohne bedeutende Erscheinungen verlaufen.

Die Injection ist eine capillare, oder auf die kleineren Gefässe beschränkt, oder fehlt ganz.

Das Exsudat ist auf die freie Fläche und zuweilen auch in das Gewebe der Pleura selbst gesetzt, wodurch diese getrübt und verdickt wird. Menge und Beschaffenheit desselben sind sehr verschieden, gewöhnlich finden sich 1—2 Pfund seröser Flüssigkeit im Cavum und auf der Pleura dickere oder dünnere gelbe, weiche Massen von der Consistenz geronnener Milch oder geronnenen Fibrins; die ersteren bestehen aus Eiterzellen, die letzten aus Fibrin, bald sind diese Massen vorwiegend, bald ist das Exsudat mehr gallertartig; zuweilen ist es rein serös.

Vollständige Heilung durch Resorption des ganzen Exsudates ist selten, häufiger bleiben fibröse Pseudomembranen und Adhäsionen zurück, zwischen welchen sich, sackartig enkystirt, zuweilen auch seröses Exsudat längere Zeit hält.

Nicht selten tritt rapide Zellenbildung, Eiterbildung ein: Empyema, insbesondere bei Scrofulösen, Tuberkulösen und Kachektischen. Durch Zersetzung des Eiters entsteht Jauche, was durch Zutritt von Luft durch die perforirten Brustwände oder Bronchien sehr begünstigt wird.

Der Eiter wird bald resorbirt, bald entleert nach vorhergehender Perforation, die letztere findet statt: 1) nach aussen, es bildet sich ein Fistelgang durch die Brustwand, der Eiter entleert sich allmälig, aber nur selten erfolgt Hei-

lung durch Schliessung der Abscesshöhle durch Verwachsung, meist dauert die Eiterbildung fort, es tritt wohl auch Jauchebildung ein und es erfolgt Tod; 2) nach innen, nach ulcerösem Zerfall der Lunge und eines Bronchus wird der Eiter zum Theil ausgehustet, meist erfolgt aber rasch Eintritt von Luft in die Brusthöhle, Pyopneumothorax und Tod; 3) nach innen und aussen zugleich; 4) durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle. Zuweilen bleibt der Eiter, wird von Pseudomembranen eingesackt und später allmälig resorbirt.

Sogenannte hämorrhagische Exsudate werden bei Tuberkulose, Krebs der Lungen, allen Zuständen, die eine chronische Hyperämie der Pleura veranlassen und bei Entzündung älterer pleuritischer Pseudomembranen beobachtet.

Partielle Pleuritis findet sich an den Lungenspitzen über Tuberkeln und Cavernen, in den Zwischenräumen der Lungenlappen, im Zwerchfellüberzug und führt meist die Bildung von Pseudomembranen und Adhäsionen herbei.

Chronische Pleuritis. Als Produkte derselben sind anzusehen: einestheils massenhafte Pseudomembranen, die schichtweise gelagert 4—12''' im Dchm. haben können, anderntheils enorme Mengen seröser Exsudate, welche, in einzelnen Pausen gesetzt, 8—20 Pfund betragen können. Zuweilen tritt Eiterbildung ein, die Eiterung setzt sich auf die Brustwände oder auf die Lunge fort und als endliche Folge haben wir dann: Perforation der Brustwand oder der Bronchien.

Die Lunge wird bei Pleuritis verschiedenartig betheiligt, sie ist gleichzeitig entzündet, oder nur die äusserste Bläschenlage infiltrirt; durch das pleuritische Exsudat wird sie comprimirt, wird aber, wenn das Exsudat bald resorbirt wird, wieder ausdehnungsfähig und lufthaltig; durch ein bleibendes, grosses Exsudat wird die Lunge nach oben und

hinten geschoben, wird fest, endlich blutleer und lederartig; war die Lunge an einzelnen Stellen an die Rippenpleura adhärent, so wird sie nur an den freien Stellen zurückgedrängt.

Der Thorax wird durch das Exsudat erweitert, die Intercostalräume werden ausgeglichen, das Zwerchfell und die Leber werden herab und das Herz wird auf die Seite gedrängt. Wird das Exsudat resorbirt und kann sich die comprimirte Lunge nicht wieder ausdehnen, so sinkt der Thorax zusammen, plattet sich ab, die Rippen legen sich an einander, die erschlafften oder paralysirten Intercostalmuskel schwinden; die betroffene Thoraxhälfte verkleinert sich, am meisten ist die Gegend der 6.—8. Rippe abgeflacht oder selbst ausgehöhlt. Die Brustwirbelsäule verliert dadurch ihre Stütze und weicht nach der gesunden Seite hin aus, während sich zur Ausgleichung in den Lendenwirbeln eine Krümmung nach der entgegengesetzten Seite entwickelt. Nach partiellen Exsudaten plattet sich der Thorax nur an den betreffenden Stellen ab.

Ist die Pleuritis bedingt durch eine Brustwunde, oder durch den Durchbruch einer tuberkulösen Caverne, oder eines Brand- oder Eiterherdes, oder hat sekundäre Vereiterung der Lunge und eines Bronchialastes stattgefunden, so tritt Luft in das *Cavum Pleurae* ein und man findet dieselbe dann in den oberen Theilen des letzteren, das Exsudat in den tieferen: Pyopneumothorax.

Brand der Pleura kommt nur bei dieselbe berührendem Lungenbrande oder als Zerfall über Eiter- und Jaucheherden vor.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe und Gefässen in Adhäsionen und Pseudomembranen ist sehr häufig (s. o.). Die Gestalt der fadigen, lamellösen, netzartigen u. s. w.

Pseudomembranen nach Entzündungen und der erbsen- bis thalergrossen, knorpelartigen Platten nach Hyperämieen ist sehr mannichfach; von den letzteren werden zuweilen einige frei und fallen in die Pleurahöhle.

Pigmentbildung ist nicht selten nach Hyperämieen.

Falsche Verknöcherung findet sich in dem fibrösen neugebildeten Gewebe.

Krebs ist sehr selten in der Pleura selbstständig entwickelt und comprimirt dann die Lunge gleich einem Exsudate (Albers), meist ist er von der Mamma, der Lunge, den Rippen, den Mediastinis auf die Pleura fortgepflanzt, in Gestalt kleiner oder grosser Knoten. Bei akuter Krebsbildung findet man ihn in Form tuberkelartiger oder grösserer, flacher, platter Knötchen im Gewebe der Pleura.

Abbildungen: Albers III. T. 38.

Tuberkel entwickeln sich selten langsam neben chronischen Lungentuberkeln, meist rasch bei ausgebildeter Lungentuberkulose als kleine graue oder gelbe Knötchen, daneben findet sich oft Injektion der Pleura und Serum im Cavum. Grössere aus Tuberkelmasse bestehende Knoten bestehen neben oder ohne Lungentuberkel als sogenannte Scrofelgeschwülste. Entzündliche Exsudate bei Tuberkulösen und Nichttuberkulösen gehen zuweilen in Tuberkelmasse über.

Ansammlung von Luft und Wasser.

Pneumothorax wird bewirkt durch Eintritt von Luft durch Wunden des Thorax entweder von aussen oder durch die Lunge und Bronchien, wenn diese gleichzeitig verwundet werden, durch Zerreissung oberflächlicher Lungenbläschen, durch Durchbruch von Cavernen, Abscessen u. s. w. (s. Pyopneumothorax), durch Gasentwickelung aus Exsudaten.

Eintritt von Luft durch Perforation des Zwerchfells, Oesophagus und Magens ist selten; Perforation nach der gallertigen Magen-Erweichung ist am Lebenden nicht beobachtet worden.

Hydrothorax ist bedingt durch chronische Hyperämie, oder Entzündung der Pleura, durch Hydrämie, z. B. bei Nierenkrankheiten, am Ende vieler chronischen Krankheiten, bei allgemeinen Ausscheidungen von Serum im Zellgewebe und in serösen Häuten.

Pathologische Anatomie der Circulations-organe und des Blutes.

1. Das Herz.

Bildungsfehler.

Bei nicht lebensfähigen Missgeburten kommt zuweilen vor: Mangel des Herzens, — Herz mit einer Höhle, — Herz mit einer Vorkammer und einer Kammer, — Herz mit zwei Vorkammern und einer Kammer. Hieran schliessen sich: Herz mit vier Abtheilungen, aber mangelhaften Scheidewänden und abnormem Ursprung, Textur oder Vertheilung der grossen Gefässstämme.

Die mangelhafte Bildung der Scheidewände besteht in wirklichem totalen oder partiellen Mangel derselben, oder in Offenbleiben des *Foramen ovale,* ist zufällige Defectbildung oder bedingt durch Anomalieen der Gefässstämme.

Das *Foramen ovale*, welches beim Neugeborenen klein ist und sich im Verlauf des ersten Jahres völlig schliesst, ist zuweilen gross und bleibt offen. Seltener ist der Mangel des Septum der Vorhöfe, sehr selten der des Septum der Ventrikel. Obschon diese Bildungsfehler eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes bedingen können, sind sie von keinen krankhaften Erscheinungen begleitet, wenn sie primäre Bildungsmängel und alle übrigen Herztheile normal gebildet sind.

Die Anomalieen der Gefässstämme sind: Mangel, Enge des *Aorta ascendens,* während die Pulmonalis sich

durch den *Duct. arteriosus* in die *A. descendens* fortsetzt. Die *Aorta asc.* ist wohlgebildet, giebt aber nur die Carotiden und Subclaviae ab, während die Pulmonalis sich in die *A. descendens* fortsetzt. Mangel, Enge der Pulmonalis, die Aorta entspringt aus beiden Ventrikeln und giebt durch den *Duct. arteriosus* Blut an die Aeste der Pulmonalis. Völlige Transposition der Arterien oder aller Gefässe. Ausser in diesen Fällen bleibt der *Duct. Botalli*, welcher sich gewöhnlich im Verlauf der zwei ersten Monate schliesst, selten offen als schmaler Gang, der die Functionen der Gefässe nicht behindert. Die Folgen der mangelhaften Bildungen der Gefässstämme für die Textur des Herzens und die Circulation sind folgende:

Mangelhafte Bildung, Enge des Aortenstammes oder des *Ostium arteriosum* bewirkt Anhäufung des Blutes und dadurch Erweiterung der linken Herzhälfte, verhindert durch Ueberströmen des Blutes nach der rechten Herzhälfte entweder die Schliessung des *For. ovale*, oder die Bildung des Septum der Vorhöfe oder auch der Ventrikel, bedingt durch Stockung des Lungenkreislaufs eine Erweiterung des rechten Herzens, Behinderung des Abflusses des Hohlvenenblutes und dadurch Cyanose.

Mangelhafte Bildung, Enge der Lungenarterie oder des *Ost. arteriosum* behindert ebenfalls die Schliessung des *For. ovale* oder des Septum der Ventrikel; die Aorta muss den grössten Theil des Blutes oder bei völliger Verschliessung der Lungenarterie, in welchem Falle die Aorta aus beiden Ventrikeln entspringt, das gesammte Blut abführen; durch den dadurch bedingten verlangsamten Abfluss des Herzblutes wird der Zufluss von den Hohlvenen behindert und dadurch Cyanose bewirkt.

Ausserdem findet sich selten mangelhafte Bildung, Defect, Verkümmerung der Klappen, meist gleichzeitig mit denselben Fehlern der ganzen betreffenden Herzabtheilung.

Die Fehler der Bildung der Höhlen, Klappen und Gefässstämme bewirken mancherlei Veränderungen der Gestalt, Vergrösserungen einzelner Herztheile oder des ganzen Herzens. Angeborene Kleinheit des Herzens findet sich meist neben allgemeiner mangelhafter Körperentwicklung. Zu bemerken sind noch die Lage des Herzens ausserhalb der Brusthöhle bei Mangel eines Theiles der Brustwand, die Lagerung des Herzens in der Bauchhöhle bei Mangel des Zwerchfells, die Rechtslage, perpendikuläre oder quere Lage desselben.

Abbildungen: Albers, III, 13—17. Meckel, Tab. a. p. T. 1, 2.

Veränderungen der Grösse.

I. Vergrösserungen des Herzens werden gewöhnlich mit dem Namen Hypertrophie bezeichnet; sie sind ihrem Wesen nach: wirkliche Hypertrophie der Muskelsubstanz des Herzens, oder Erweiterungen der Hohlräume des Herzens, oder Combinationen beider. Sie sind oft sekundäre Erkrankungen, welche, im Betracht der Störungen, die durch diejenigen Veränderungen, deren Folgen sie sind, hervorgerufen werden, von geringerer Bedeutung sind.

Die Vergrösserung betrifft alle Abtheilungen des Herzens oder nur einzelne, der linke Ventrikel ist am häufigsten vergrössert. Bei der wirklichen Hypertrophie des Muskelfleisches sind entweder Wand, Scheidewand und Trabekeln gleichmässig verdickt, oder nur die Wand, seltener nur die Trabekeln; die Verdickung ist absolut und geht beim Manne im linken Ventrikel und dem Ventrikelseptum von 6—18‴, im rechten von 3—9‴, im linken Vorhof von 2—3‴, im rechten von 1½—2‴, bei Weibern sind die Maasse um einige Linien geringer; oder sie ist relativ, d. h. die Dicke ist bei beträchtlicher Erweiterung normal geblieben.

a) Einfache Hypertrophie: Vergrösserung des Herzens durch Verdickung der Wände ohne Erweiterung der Höhlen. Selten.

b) Concentrische Hypertrophie: Verdickung der Fleischtheile des Herzens mit Verengerung der Hohlräume, die Grösse des Herzens normal, vermehrt oder vermindert. Selten, insbesondere am linken Ventrikel. Der Befund ist vorsichtig zu beurtheilen, da nach Verblutungen, plötzlichen Todesarten zuweilen Zusammenziehung und Verengerung des Herzens stattfinden und den Anschein einer conc. Hypertr. geben können.

c) Excentrische Hypertrophie: Vergrösserung des Herzens durch relative (einfache Erweiterung) oder absolute (active Erweiterung) Verdickung der Wände und Erweiterung der Höhlen. Ist die häufigste Art und wird gewöhnlich schlechthin Herzhypertrophie genannt; sie findet sich insbesondere am linken Ventrikel und Vorhofe, zuweilen über das ganze Herz ausgedehnt, welches dadurch eine enorme Vergrösserung erleidet (*Cor taurinum*) und eine kugelige Gestalt bekommt. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels wird das Herz länger, cylinderförmig, der rechte Ventrikel bildet einen kleinen Anhang auf dem in seine Höhle hereingewölbten Septum. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels wird das Herz breiter, runder, bei Hypertrophie des rechten *Conus arteriosus* keilförmig.

d) Erweiterung, Dilatio (passive Erweiterung), Vergrösserung des Herzens durch Erweiterung der Hohlräume mit Verdünnung der Wände. Ist häufig im rechten Vorhofe und Ventrikel, meist neben excentrischer Hypertrophie des linken Herzens, selten im linken Ventrikel, hohe Grade finden sich nur in den Vorhöfen. Der Befund ist vorsichtig zu beurtheilen und nicht mit Erschlaffung des Herzens als Leichenerscheinung zu verwechseln.

Die Ostien folgen meist der Erweiterung, wenn sie

nicht Ursache derselben sind; die Klappen nehmen an Umfang zu, werden dabei dünner oder selten hypertrophisch, die Papillarsehnen verlängern sich.

Sehr vergrösserte Herzen liegen quer, mit der Basis nach rechts, der Spitze nach links.

Die Textur der Herzmuskeln ist, wenn nicht eine Texturveränderung Ursache der Hypertrophie war, bei wirklicher Verdickung oft normal; die Masse des Fleisches ist vermehrt: das Mikroskop zeigt nur normale Muskelfasern; meist sind die Wände fest und derb, die Farbe dunkel. In einzelnen Fällen entwickelt sich in den hypertrophirten Muskeln Fettmetamorphose, das Fleisch wird dadurch heller und brüchig.

Ursachen sind:

1) Stenose und Insufficienz der Klappen, die häufigste Ursache, finden sich meist an den Ostien des linken Herzens, bewirken einfache oder aktive Erweiterung des linken und zuweilen durch die Behinderung der Entleerung des Lungenvenenblutes und dadurch wieder des Pulmonalarterienblutes (insbesondere bei Fehlern der Mitralis), auch des rechten Ventrikels, worauf meist Dilation des rechten Vorhofs, auch wohl Hypertrophie des rechten *Conus arteriosus* folgt. Die nächsten Folgen der Behinderung des Abflusses des Blutes aus dem rechten Herzen in die Lunge sind Behinderungen des Abflusses des Hohlvenenblutes und daher cyanotische und hydropische Erscheinungen, Erkrankungen der Leber, Milz, Nieren, Hämorrhagieen, Zustände, die bei den seltenen Fehlern der Klappen im rechten Herzen rasch und im höchsten Grade auftreten. Der Grad der Hypertrophie und die Ausdehnung derselben auf das ganze Herz sind sehr verschieden und entsprechen nicht immer dem Grade des Klappenfehlers.

2) Angeborene Enge des Aortenstammes und seiner Verzweigungen, Verengerungen desselben durch Tex-

turveränderungen, Druck von Aussen; Erweiterung der *Aorta ascendens* mit Entartungen ihrer Muskelschicht (Atherom). Höchst selten sind dergleichen Anomalieen in der *A. pulmonalis.*

3) Behinderung des Lungenkreislaufes durch Compression der Lunge, Obliteration der Capillaren der Lungenarterie (Missbildungen des Thorax, pleuritische Exsudate, Verödung, Emphysem, Tuberkulose), chronische Bronchitis, Behinderungen des Abflusses des Lungenvenenblutes in's linke Herz (Fehler der Mitralis). Die Hypertrophie betrifft das rechte Herz.

4) Anhaltende, übermässige Contractionen des Herzens (Palpitationen), hervorgerufen durch körperliche Anstrengung, psychische Aufregung (insbesondere durch frühzeitige geschlechtliche Ausschweifungen), aufregende Getränke, insbesondere bei gleichzeitigem starken Tabakrauchen, sind im jugendlichen Alter nicht seltene Ursachen allgemeiner Hypertrophieen.

5) Texturkrankheiten der Herzwände: Entzündungen des Herzens und des Herzbeutels durch Infiltration der Muskeln oder Erschlaffung, Paralyse derselben, Fettsucht der Muskeln; beide haben passive Erweiterungen zur Folge.

Die Veränderungen des Blutlaufes (Hyperämie und Hämorrhagie) und der Ernährung (Hypertrophie u. s. w.), welche man bei Kranken mit Herzhypertrophie in verschiedenen Organen findet, sind in der grossen Mehrzal der Fälle unmittelbar durch die der Hypertrophie zu Grunde liegenden Veränderungen (z. B. Stenosen) bedingt, während die Hypertrophie an und für sich unschädlich ist. Nur in wenigen Fällen ist es wahrscheinlich, dass die Hypertrophie des Herzens an und für sich dergleichen Veränderungen hervorbringen kann.

Abbildungen: Carswell Fasc. 9. Pl. 2. Gluge, Atlas Liefg 5.

Taf. 1. Liefg. 9. Taf. 5. Albers III. T. 3—7, Cruveilhier Livr. 39. Pl. 6.

Hypertrophieen der Klappen. Eine im hohen Alter gewöhnlich eintretende Erscheinung ist Schwund der feineren Segel am Saume der Klappen, Verdickung und Schrumpfung des letzteren; zuweilen wird die ganze Klappe verdickt und rigid. Im früheren Alter sind Verdickungen des Klappensaumes nicht selten und kommen in allen Abstufungen bis zu dem Grade vor, in welchem die Klappe dadurch starr, unbeweglich, insufficient wird und welche man von Endocarditis oder Auflagerungen ableitet.

II. Verkleinerung des Herzens beruht auf angeborner Kleinheit oder Atrophie. Atrophie ist selten, findet sich in den Leichen Tuberkulöser, Krebskranker, Typhöser und anderer an „Abzehrung" gestorbener Individuen; oder ist bedingt durch Exsudat im Pericardium, Neubildungen in seiner Umgebung, Fettanhäufungen und endlich durch Verengerung der das Herz ernährenden Gefässe: *Art. coronariae*.

Das Herz wird meist kleiner, da sich die Hohlräume desselben meist verengen (concentrische Atrophie), oder normal bleiben (einfache Atrophie), zuweilen ist es normal oder grösser, wenn sich die Höhlen erweitern (excentrische Atrophie).

Die Herzsubstanz ist meist schlaff, hellfarbig, seltener derb und dunkler, das Fett der Oberfläche ist geschwunden; der seröse Ueberzug ist gerunzelt, die Kranzgefässe sind geschlängelt.

Krankheitserscheinungen, die constant und erwiesen von Herzatrophie herrühren, sind selten. Atrophie der Klappen begleitet die Atrophie des Herzens. An den venösen Klappen fand Kingston eine Verkürzung ohne Texturveränderung oder Veränderung des Ostium. Eine Verdünnung der Klappen folgt oft der Erweiterung des Ostium;

an den Arterienklappen gesellen sich zur Verdünnung kleine Löcher oder Spalten, die sich insbesondere an der Insertionsstelle und am freien Rande finden und zuweilen die Klappe netzartig durchbrechen.

Unter dem Namen gallertartiger Zustand der Klappe beschreibt Rokitansky eine Atrophie derselben, welche durch Erguss einer gallertartigen Substanz in's Gewebe der Klappe und gleichzeitigen Schwund des fibrösen Gewebes bedingt und durch exquisite Verdünnung charakterisirt ist. Die erweichte und verdünnte Klappe zerreisst zuweilen; die grossen, vom freien Rande der Klappe ausgehenden, gefranzten Einrisse sind von den kleinen Spalten im Gewebe bei einfacher Atrophie zu unterscheiden. Die gallertartige Substanz scheint nach ihm ein entzündliches Exsudat zu sein, welches unter Umständen auch zu Bindegewebe organisirt.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Die Hyperämie bildet keine besondere Erkrankung, findet sich bei Klappenfehlern und in den Leichen Asphyktischer neben Ecchymosen.

Hämorrhagische Herde finden sich neben Zerreissung der Herzsubstanz, sind sekundäre Folgen dieses Zustandes. (Nach Cruveilhier Ursachen desselben, s. unten.)

Anämie ist meist ohne Belang, wichtig ist sie vielleicht bei Verengerung und Obliteration der Ostien der Kranzarterien.

Entzündung.

Die Entzündung findet sich im Fleisch der Herzwand, der Trabekeln und Papillen und im Endocardium der Wände und Klappen.

Entzündung der Herzwand, Carditis, Myo-

carditis ist selten, findet sich hauptsächlich im linken Ventrikel (nach Dittrich vorzugsweise im *Sept. ventric.*, an der dem Aortenzipfel der Mitralis gegenüberliegenden Stelle unmittelbar unter den Aortenklappen), meist in Form kleiner Herde in der Tiefe des Herzfleisches oder unter Peri- oder Endocardium, seltener in den Trabekeln, höchst selten im ganzen Ventrikel oder im rechten Herzen und den Atrien. Die entzündeten Stellen sind weich und missfarbig; meist kommen nur die Ausgänge zur Beobachtung. Zuweilen bildet sich, bei gleichzeitigem Schwund der Muskelfasern, Bindegewebe, welches isolirt als kleine und grössere fibröse Narben, Streifen, als unregelmässige, drusige, ästige fibröse Massen, oder als fibröse Entartung einer grösseren Partie der Herzwand vorkommt. War die Entzündung oberflächlich, so finden sich meist pericarditische Exsudate und Verwachsungen; war sie tiefer, so ist oft das Endocardium getrübt, rauh, durch Auflagerungen verdickt oder mit Vegetationen besetzt. Durch Ablagerungen von Kalksalzen im Narbengewebe: Verknöcherung.

In anderen Fällen bildet sich Eiter, es entsteht ein Abscess, ein sogenanntes Herzgeschwür; die Abscesse sind meist klein, rund oder flach, einzeln oder in grösserer Anzahl, dann oft unregelmässig und durch Hohlgänge verbunden; das umgebende Gewebe ist missfarbig, weich durch seröse Infiltration, seltener fest. Der Eiter wird selten resorbirt; zuweilen wird er eingekapselt und zerfällt in einen atheromatösen Brei oder verkreidet, meist reisst das Endocardium über dem Abscess ein, das Blut dringt ein, unterwühlt die morschen Wände und zerreisst den Rest der Herzwand entweder sogleich oder nachdem er eine Zeit lang als sogenanntes akutes Aneurysma ausgedehnt gewesen. Zuweilen öffnet sich der Abscess nach Aussen, mit ebenfalls folgender Perforation der ganzen Herzwand.

Abbild.: Hope Fig. 56, 57. Carswell Fasc. 8. Pl. 2. Fig. 5.

Endocarditis findet sich vorzugsweise an den aus einer Duplicatur des Endocardium bestehenden Klappen, seltner an einzelnen, umschriebenen Stellen der Wand der Vorhöfe oder Ventrikel. Sie ist meist im Anfang acut, wird aber, wenn sie nicht rasch den Tod herbeiführt, häufig chronisch, zuweilen hat sie von Anfang an chronischen Character. Sie entsteht spontan, oder unter rheumatischen Einflüssen, oder durch Fortsetzung der Entzündung von der Muskelsubstanz.

Entzündung der Klappen kommt in Begleitung der Myocarditis oder isolirt vor; die acute Entzündung beginnt mit Hyperämie der Zellhaut, wodurch die Klappe geröthet erscheint, dann wird das Endocardium mit Exsudat infiltrirt und dadurch verdickt, erweicht und die glatte Fläche rauh. Darauf bildet sich oft an einer oder mehreren Stellen Eiter; derselbe bricht in manchen Fällen rasch durch die erweichte und morsche Innenhaut des Endocardium und es entsteht eine in kurzer Zeit tödtliche Pyämie; in anderen Fällen wird der Durchbruch dadurch behindert, dass sich auf der Oberfläche dicke fibrinöse Gerinnsel aus dem Blute niederschlagen, worauf der Eiter eindickt und später verkreidet; zuweilen erfolgt Durchbruch der Klappe an einer Stelle oder im Einriss in dieselbe, oder sie reisst von ihrer Insertionsstelle los. An alle acuten Stellen setzen sich rasch aus dem Blute fibrinöse Niederschläge ab. Erfolgt keine Pyämie, so schrumpft die Klappe an der entzündeten Stelle ein, die fibrinösen Auflagerungen bleiben als Vegetationen, nicht selten bildet sich eine chronische Entzündung aus und in deren Folge Neubildung von Bindegewebe.

Diese letztere ist auch das Hauptkennzeichen der ursprünglich chronisch verlaufenden Endocarditis, die Klappe wird dadurch bedeutend verdickt, aber auch verkürzt und bildet endlich nur einen starren Ring, an welchem die feineren Segel gänzlich geschwunden und die Grenzen der Klappenzipfel aufgehoben sind, während gleichzeitig die

Sehnenfäden stark verkürzt und verschrumpft erscheinen. Sobald diese Verdickung und Schrumpfung bedeutend ist, wird auch das Ostium verengt. In dem Bindegewebe kann auch später Verkalkung eintreten, so dass zuweilen die ganze Klappe wie verknöchert erscheint.

Ausser diesen im Gewebe der Klappe vor sich gehenden Veränderungen gehen nun auch wichtige aussen durch die erwähnten fibrinösen Niederschläge vor, dieselben bilden bald nur einen leichten Anflug, bald flache Lagen, bald papillen- oder zottenartige Körper, die sog. Vegetationen, bald grössere massige Gerinnungen.

Die flachen Auflagerungen sind oft ziemlich dick und pflegen allmälig fest zu werden und zur Verdickung des Endocardiums wesentlich beizutragen, indem sie mit demselben fest verschmelzen oder als Lamellen fest aufliegen. Die Dicke solcher Stellen ist zuweilen beträchtlich, die Klappe wird dadurch starr, unbeweglich, oder sie giebt, wenn die Veränderung sehr bedeutend ist, Anlass zu Stenose des Ostium. Oft findet atheromatöser Zerfall der tieferen Schichten oder Concrementbildung statt. Die Concremente sind gewöhnlich noch von einer Schicht Faserstoff überzogen, zuweilen liegen sie aber frei und dienen zu Ansatzpunkten für neue Gerinnungen, welche auch wohl wieder verknöchern, so dass endlich die Klappen, Sehnenfäden, Papillen von 3—4‴ dicken, drusigen Concrementmassen eingeschlossen werden. Oft geben die Concremente auch Ansatzpunkte für Vegetationen. Zuweilen werden sie vom Blutstrome losgespült.

Unter Vegetationen versteht man die meist zarten, zottigen oder papillösen Bildungen auf dem Endocardium der Klappen und der Höhlenwände, die sich neben und auf flachen Auflagerungen, insbesondere aber an allen rauhen Stellen häufig finden und, wenn sie grösser werden, als sarcomatöse, fungöse, condylomatöse Excrescenzen beschrie-

ben... werden. Sie bilden zarte Zotten, lange Papillen, Granulationen oder polypenartige, zottige Geschwülste, sitzen meist am Saum der verdickten Klappen, wachsen durch neuen Ansatz geronnenen Faserstoffs. Zuweilen bilden sich in ihnen Concremente.

Grössere Gerinnungen von Faserstoff finden sich hauptsächlich zwischen den Trabekeln und den Ansatzpunkten der Sehnenfäden. Sie vermitteln hauptsächlich das Verwachsen der Papillarmuskeln, der Sehnen und Klappensegel, und der Klappen unter einander und mit den Herzwänden. Häufig bilden sie aber auch grössere Massen, welche als runde oder unregelmässig gestaltete polypenartige Geschwülste vor die Augen kommen. Die letzteren haften so fest am Endocardium, dass sie nicht ohne dessen Verletzung losgerissen werden können; sie bestehen aus sehr festem und elastischem Faserstoff und enthalten oft Reste des Blutcruors als rothe oder rostfarbige Flecken eingeschlossen, oder sind fast ganz mit Hämatin gefärbt. Sie können erweichen durch Zerfall des Faserstoffs zu einer breiigen molecularen Masse oder durch Eiterbildung; es können sich in ihnen Concremente bilden; sie können ganz oder zum Theil durch den Blutstrom losgerissen und fortgeführt werden.

Als besondere Art werden ihrer Form wegen die kugeligen Vegetationen (Laennec) aufgeführt; es sind $\frac{1}{2}$—6‴ im Dchm. habende, runde, polypenartige Massen, welche aus geronnenem Faserstoff und eingeschlossenem Cruor bestehen: später wird der erstere äusserst fest und faserartig, während der letztere in einen chokoladefarbigen Brei oder zu Eiter zerfällt. Sie finden sich zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels und an allen rauhen Punkten.

Die Folgen dieser aufgezählten Vorgänge sind sehr wichtig: erstens haben die Veränderungen an den Klappen Insufficienz derselben oder Stenose des Ostium zur Folge; zweitens bewirken die zuweilen losgerissenen und mit dem

Blutstrome fortgeführten Partikeln Verstopfungen kleiner und grosser Gefässe, Coagulationen und Obliterationen in denselben, vielleicht auch in den kleinsten Gefässen Gerinnungen, Blutstockungen und Extravasate oder sogenannte hämorrhagische Infarcte.

Die sekundären Folgen der Klappenfehler sind wieder Hypertrophieen und Erweiterungen des Herzens, Behinderung des Blutlaufs im Herzen und dadurch auch in der Lunge und im übrigen Körper (s. oben).

Abbildungen: Insuff. u. Stenose: Cruveilhier Livr. 28. Pl. 4. 5. Meckel, Tab. a. p. T. 4—6. Hope Fig. 69—73.

Vegetationen: Albers Ill. T. 3, 9, 10. Meckel, Tab. an.-path. T. 3—7. Carswell Fasc. 11. Pl. 2.

Auflagerung.

Diese an den grossen Arterien so häufige Veränderung, bestehend in Auflegung von Verdickungsschichten auf die Innenhaut und späteren atheromatösen Zerfall oder Verkreidung derselben, kommt im Herzen selten vor und zwar am häufigsten an den Aortenklappen bei gleichzeitiger Entartung der Aeste selbst. Die Veränderung kann zu Unbeweglichkeit oder zur Zerreissung der Klappen führen.

Herz-Aneurysma.

Unter diesem Namen versteht man umschriebene Erweiterungen eines Theiles einer Herzhöhle, im Gegensatz zur Erweiterung einer ganzen Höhle, wie sie oben unter den Vergrösserungen des Herzens aufgeführt wurden. Ihre Entstehung wird sehr verschieden erklärt; dem Baue nach kann man zweierlei Arten unterscheiden:

a) die einen haben einen beschränkten Umfang, ihre Wand besteht aus ausgedehnter Herzsubstanz, in ihre Höhle hängen Fetzen und Zotten von Herzsubstanz; zuweilen sind

sie mit Fibrincoagulis ausgekleidet; die Ränder der Kommunikationsöffnung mit der Herzhöhle sind zottig, oft mit Vegetationen und Gerinnungen besetzt.

b) die anderen sind entweder auch nur seichte Ausbuchtungen oder grössere, rundliche Säcke, welche platt, selten mit einer Abschnürung aufsitzen. Ihre Wände bestehen aus fibrösem Gewebe, sie sind oft mit Schichten von coagulirtem Faserstoff ausgefüllt, ihre Ränder sind glatt und das Endocardium ist scheinbar auf ihre Innenwand fortgesetzt. Bei ihm wie bei dem Vorigen finden sich an den Klappen Vegetationen, verkreidete Auflagerungen u. s. w. Beide sieht man fast nur im linken Ventrikel.

Beide sind wahrscheinlich bedingt durch Entzündung, die erste Art durch entzündliche Erweichung oder Eiterbildung, bei welchen das Blut die Herzsubstanz zerreisst, unterwühlt und ausdehnt, die zweite Art durch entzündliche Atrophie oder fibröse Entartung, bei welchen die so veränderten Partieen allmälig ausgebuchtet werden. Nach Quain kann auch Fettentartung aneurysmatisch Ausbuchtungen des Herzens bedingen.

Die Wände des Aneurysmas können zerreissen, die der ersten Art durch die Gewalt des Blutstromes, die der zweiten durch allmälige Ausdehnung und Verdünnung des Sackes. In den Fibrincoagulis der Höhlung der Aneurysmen kann sich atheromatöse Masse oder festere Kreidemasse, eine Art Verknöcherung bilden.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 21. Pl. 4. Livr. 22. Pl. 3. Albers III. T. 19a. Carswell Fasc. 9. Pl. 3.

Das Klappenaneurysma ist eine erbsen- bis bohnengrosse, mit Blut oder Fibringerinnseln gefüllte, runde Geschwulst, welche auf einer Klappe aufsitzt und an dieser Stelle eine Oeffnung hat. Es entsteht theils durch allmälige, sackartige Ausdehnung der Klappe, theils in Folge eines Einrisses des Endocardiums (nach entzündlicher Erweichung

oder über einem Eiterherde), durch welchen das Blut einströmt, das Parenchym der Klappe infiltrirt und den Rest derselben aufbläht. Die Wand des Aneurysmas kann später einreissen. Seine Ränder sind mit Vegetation besetzt; an den übrigen Theilen der Klappen finden sich anderweitige Veränderungen durch Endocarditis oder Gerinnungen.

Abbildungen: Albers, III. T. 19 a, b.

Erweichung. Brand.

Erweichung des Herzens wurde früher als eigene Krankheitsspecies angesehen, neuere anatomische Untersuchungen haben dieselbe noch nicht nachgewiesen. Eine Verminderung der Consistenz findet sich in Folge der Entzündung und Fettentartung der Muskeln, nach Pericarditis, nach Typhus und anderen schweren akuten Krankheiten.

Brand des Herzens wird ebenfalls nur in älteren Werken erwähnt, neuere Untersuchungen haben ihn noch nicht nachgewiesen.

Metastatische Eiter- und Jaucheherde in der Herzsubstanz werden neben anderen in den Lungen, der Leber u. s. w. gefunden und können Zerreissung des Herzens bewirken, oft sind sie kaum stecknadelkopfgross, in anderen Fällen aber haselnussgross und grösser.

Zerreissungen des Herzens.

Zerreissungen des Herzens sind meist bedingt durch Texturveränderungen, welche die Consistenz desselben stark vermindern; diese sind insbesondere Fettentartung, entzündliche Erweichung, Eiterbildung, Zerfall des Endocardiums durch Atherom, seltener durch einfache Verdünnung der Herzwände bei beträchtlicher Erweiterung durch Arteriostenosis, oder durch die Bildung eines Aneurysmas. Der Riss findet sich meist im linken Ventrikel, da die Texturveränderungen an demselben am häufigsten sind; es ist die Herz-

wand, eine Klappe, ein Balken, ein Papillarmuskel, eine Scheidewand zerrissen. Der Riss in der Wand befindet sich meist vorn, er ist unregelmässig, zackig, die Herzsubstanz ist durch Blut unterwühlt und infiltrirt (daher Cruveilhier Blutungen in der Herzsubstanz als das Primäre ansieht), im Herzbeutel liegt eine grössere oder geringere Menge Blutes. Meist folgt dem Risse plötzlicher Tod durch die aufgehobene Herzthätigkeit.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 1. Livr. 20. Pl. 2. Livr. 22. Pl. 3. Livr. 30. Pl. 4. Albers III. T. 8, 11a, 19. Gluge, Atlas Liefg. 7. Taf. 3.

Ausser diesen Zerreissungen hat man Berstungen des Herzens nach Einwirkung heftiger äusserer Gewalt auf den Thorax beobachtet.

Verwundungen des Herzens, welche perforiren, sind meist tödtlich, indem das in das Pericardium ergossene Blut die Bewegung des Herzens hemmt oder der Blutverlust überhaupt tödtet, zuweilen verlaufen sie aber glücklich und heilen durch Narbenbildung. Das Letztere findet auch meist bei nicht perforirenden Wunden statt.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe ist häufig; wir finden es als Hypertrophie der fibrösen Grundlage der Klappen, als Narbensubstanz nach Entzündungen, als Verdickungen des Endocardium.

Neubildung von Fett kommt vor:

a) als Hypertrophie des Fettbindegewebes auf der Oberfläche des Herzens, eine häufige Theilerscheinung allgemein verbreiteter Fettwucherung. Das Fett wuchert an den gewöhnlichen Stellen (Basis, Sulci, rechter Ventrikel, Herzspitze) in grosser Menge und hüllt das Herz zuweilen völlig ein. Die Herzsubstanz verhält sich dabei verschieden; zuweilen ist sie völlig normal hinsichtlich ihrer

Dicke und Textur; zuweilen ist sie atrophisch, der Textur nach aber normal; die Atrophie ist öfters so bedeutend, dass die Wand des rechten Ventrikels oder Vorhofs fast nur aus Fett besteht und nur eine dünne Lamelle von Muskelsubstanz übrig ist; zuweilen ist die Atrophie mit Fettmetamorphose der Muskeln combinirt.

b) Die Fettmetamorphose der Herzmuskeln besteht in einer Umwandlung der Fasern in Fett (s. Krankheiten der Muskeln), die Farbe der Herzsubstanz wird in kleineren oder grösseren Flecken oder gleichmässig schmutzig gelb, lehmfarbig, die Consistenz sehr vermindert. Die Fettmetamorphose beginnt meist an einzelnen Stellen, welche sich durch die gelbe Farbe kenntlich machen, verbreitet sich allmälig über alle Theile eines Ventrikels, die Wand, Trabekeln und Papillarmuskeln. Das Herz ist dabei sehr schlaff, die Höhlen sind erweitert. Eine seltenere Folge ist Zerreissung der Herzwand durch die Blutwelle von Innen her.

Die Fettmetamorphose findet sich im hohen Alter, bei Verknöcherung der Kranzarterien, bei Säufern, allgemeiner Fettsucht, Marasmus.

Häufig ist im Herzen Verkreidung; wir finden sie als kleine, körnige oder grosse, plattenartige, kreideartige, selten knochenharte Massen an den Klappen und in den Herzwänden, nach Entzündung und Auflagerung (s. oben).

Cysten sind im Herzen sehr selten; die von älteren Autoren angeführten Balggeschwülste — Atheroma, Meliceris — sind wohl abgesackte Abscesse.

Krebs ist im Herzen selten, meist geht er von benachbarten Theilen, Lymphdrüsen, Mediastinum auf das Herz über, entwickelt sich in der Muskelsubstanz und ragt in Gestalt von Knoten unter dem Endocordium in die Herzhöhlen. Selten entsteht er selbstständig in einer Herzwand und wuchert von da in eine Höhle. Bei allgemeiner akuter Krebsbildung sah Rokitansky den Krebs im Herzen in

Gestalt zahlreicher kleiner Knoten unter Peri- und Endocardium.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 19. Pl. 4. Livr. 29. Pl. 2, 3. Albers III. T. 19.

Tuberkel sind im Herzen äusserst selten.

Abbildungen: Hope Fig. 63.

Parasiten.

Echinococcus, kleine und grosse Blasen sitzen in der Muskelsubstanz, ragen in die Höhlen, platzen zuweilen, worauf die in den grossen Blasen enthaltenen kleineren entleert, mit dem Blutstrom fortgeführt werden und an irgend einer Stelle eingekeilt den Blutlauf hemmen. Sie sind sehr selten.

Abbildungen: Albers III. T. 11 nach Otto und Baillie.

Cysticercus ist häufiger bei allgemeiner Verbreitung desselben in den Muskeln, er sitzt enkystirt sparsam zerstreut in der Muskelmasse, bald mehr nach innen, bald mehr nach aussen.

2. Der Herzbeutel.

Ohne Bedeutung sind: der Mangel des Herzbeutels bei Lagerung des Herzens ausserhalb des Thorax, partiale Erweiterungen, die als gestielte Säcke dem Herzbeutel aufsitzen, Divertikel des serösen Blattes durch die fibröse Schicht.

Hämorrhagie.

Blut kann in das *Cavum pericardii* durch Berstungen des Herzens oder von Aneurysmen gelangen; bei Säufern, insbesondere aber bei Scorbutischen findet zuweilen ein Bluterguss aus den Gefässen des Herzbeutels in sein Cavum statt, doch findet sich daneben öfters Exsudation und der Inhalt

des Herzbeutels hat dann die Bedeutung eines hämorrhagischen Exsudates. Die Blutmenge kann 4—6 Pfund betragen, das Blut ist meist dünnflüssig und coagulirt schlecht und langsam, der Faserstoff gerinnt in Form eines lockeren Netzwerkes, in dessen Maschen sich der Cruor als braune, dickliche Flüssigkeit findet; selten sind peripherische Gerinnungen des Faserstoffs und Umwandlungen derselben zu Pseudomembranen.

Das Herz wird durch Compression anämisch, schlaff, zuweilen folgt Fettentartung.

Entzündung.

Die Entzündung des Herzbeutels ist häufig, sie ist meist über beide Blätter des ganzen Herzbeutels ausgedehnt und verläuft in der Regel acut. Ihre Ursachen sind oft unbekannt, oft liegen Erkältungen zu Grunde und die Pericarditis kommt dann als sogenannte rheumatische neben Gelenkentzündungen, Pleuritis, Arachnitis vor, ist mit Herzentzündung combinirt; in anderen Fällen ist sie eine Theilerscheinung verbreiteter Exsudationen bei Pyämie, Puerperalfieber u. s. w.

Oft findet sich eine entwickelte Injection, der Herzbeutel ist gleichmässig roth gefärbt, verdickt, weich; zuweilen ist keine Injection sichtbar. Das Exsudat, sparsam oder massenhaft, wird auf einmal oder in Pausen gesetzt, ist vorwiegend serös oder sehr faserstoffreich, selten gallertartig. Meist wird das *Pericardium viscerale* und *parietale* ausgekleidet mit festen, zottig-netzartigen, dicken oder dünnen, gelben Exsudatmassen, welche mit einander zusammenhängen oder durch Serum getrennt sind, zuweilen sind diese festen Massen in geringerer Menge vorhanden, schwimmen als Flocken im Serum.

Als Ausgänge haben wir: Vollständige Resorption, Bildung von Bindegewebe; die beiden Blätter des Pericardiums

verschmelzen dadurch öfters zu einer dichten Masse, in anderen Fällen werden sie durch Fäden, Membranen, Netze verbunden. Waren zur Zeit der Bindegewebsbildung die beiden Blätter noch durch Serum getrennt, so findet keine oder eine unvollkommene Verwachsung statt, die Innenwand des Pericardiums ist dann mit höchst mannichfach gestalteten Pseudomembranen überzogen (*Cor villosum*). Das Pericardium selbst ist oft durch in seine Gewebe gesetzte Exsudate verdickt und auch auf seiner Aussenseite mit Pseudomembranen bedeckt und mit allen Nachbartheilen fest verwachsen.

Zuweilen bildet sich Eiter, das *Cavum pericardii* ist dann mit diesem gefüllt, die Innenwand weich, getrübt; im Gewebe des Pericardiums selbst sind Eiterpunkte. Selten tritt dann auch Verjauchung ein. Diese Ausgänge sind meist tödtlich.

Bei Säufern, Scorbutischen, bei Herz- und Lungenkranken ist dem Exsudate meist viel Blut beigemischt.

Bei Tuberkulösen werden die festen Theile des Exsudates zuweilen zu festen, trockenen, gelben Massen, die eine Dicke von $\frac{1}{2}$—1″ haben können.

Die Exsudate bei Krebskranken, Tuberkulösen, bei M. Brigthii sind meist vorwiegend serös oder gehen bald in Eiter über.

Die Pseudomembranen bleiben meist lange unverändert, zuweilen aber geht die Bildung von Bindegewebe fort und nach Verwachsung der beiden Blätter des Herzbeutels findet sich das Herz von einer 4—6‴ dicken Lage fibröser Pseudomembranen eingehüllt (chronische Pericarditis).

Grosse Exsudate beengen den Brustraum, beeinträchtigen die Thätigkeit des Herzens, die Herzmuskeln werden schlaff, anämisch, blass und gehen zuweilen in Fettmetamorphose über, die Höhlen sind fast immer erweitert. Da gleichzeitig mit der Pericarditis häufig Veränderungen an

den Klappen vor sich gehen, die Stenose oder Insufficienz bewirken, so findet man oft excentrische Hypertrophie des Herzens neben den Folgen der Pericarditis.

Sehr oft findet man bei übrigens normalem Verhalten des Herzbeutels und Herzens das viscerale Blatt des ersteren an einzelnen kleineren oder grösseren Stellen, meist die Basis des rechten Ventrikels verdickt und weisslich gefärbt (*Maculae lacteae*, Sehnenflecken); diese Stellen sind glatt oder fein granulirt, drusig. Die Verdickung beruht auf einer Massenzunahme des Herzbeutels selbst durch neugebildetes Bindegewebe. Die Stelle, an welcher sich diese fibrösen Verdickungen finden, ist diejenige, mit welcher das Herz vorzugsweise an der Brustwand anliegt und welche daher einer gewissen Reibung und Druck ausgesetzt ist, diese letzteren bewirken im Verlauf der Jahre hier ebenso fibröse Verdickungen, wie wir dies an der Oberfläche der Leber und der Milz finden. Daher finden sie sich im jugendlichen Alter nicht und nehmen im hohen Alter an Dicke und Breite zu.

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpftaf. T. 61. Cruveilhier Livr. 15. Pl. 3. Livr. 30. Pl. 4. Livr. 40. Pl. 4. Albers III. T. 1, 2. Hope Fig. 54, 64. Baillie Fasc. 1. Pl. 1.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe ist häufig nach Entzündung. Selten sind kleine fibröse Geschwülste, welche gestielt in die Höhle des Pericardiums ragen, zuweilen verknöchern oder allmälig frei werden und in die Höhle fallen.

Neubildung von Fettbindegewebe auf der äusseren Seite des Herzbeutels findet sich oft neben allgemeiner Hypertrophie des Fettgewebes im Körper.

In den Sehnenflecken, Pseudomembranen, dem eingetrockneten Eiter und den Exsudatmassen findet sich zuweilen Verkreidung: kleinere und grössere, zuweilen über eine

grosse Fläche ausgedehnte Concretionen in Gestalt von Knochenplatten oder unregelmässigen knotigen Massen, die nicht selten zwischen die Herzsubstanz dringen. In einzelnen Fällen sind diese Kalkmassen fest um das ganze Herz in so dicken Schichten entwickelt, dass das Herz verknöchert erscheint und man, um die Höhlen zu öffnen, die Säge anwenden muss.

Abbildungen: Albers III. T. 11a. Baillie Fasc. I. Pl. 5.

Cysten und Balggeschwülste werden als seltene Befunde von älteren Autoren erwähnt.

Krebs pflanzt sich meist von benachbarten Theilen auf den Herzbeutel fort, infiltrirt diesen oder wuchert von ihm aus in sein Cavum in Gestalt rundlicher Geschwülste; bei allgemeiner akuter Krebsbildung finden sich auch im Herzbeutel kleine, platte Knoten, wie auf der Pleura und dem Peritoneum.

Tuberkel entwickeln sich neben Lungen- und Bronchialdrüsentuberkeln als kleine Knötchen im Visceralblatte, oder als grössere, runde Knoten, welche meist theilweise in der Herzsubstanz liegen. Gewöhnlich findet man gleichzeitig Spuren von Pericarditis, Serum im Herzbeutel und Pseudomembranen auf dem Visceralblatte, unter welchen dann die Tuberkeln liegen, die wohl selbst oft Entzündungsprodukte sind. Viel häufiger als isolirte Tuberkel findet man die oben erwähnten dicken tuberkulisirten Exsudatmassen zwischen den beiden Blättern des Herzbeutels.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 29. Pl. 3, Fig. 2.

Ansammlung von Wasser.

Seröse Flüssigkeit im Pericardium (*Hydrops pericardii*) ist meist Produkt einer entzündlichen Exsudation, daher man auch fast stets feste Exsudate, Pseudomembranen neben dem Serum findet. Zuweilen ist der Erguss seröser Flüssigkeit Theilerscheinung allgemein verbreiteter hydro-

pischer Ergüsse, bei M. Brightii, Tuberkulose, selten Folge lokaler Hyperämieen durch Behinderung des Rückflusses der Kranzvenen. Die Menge des Serums ist oft beträchtlich, nach langem Bestand desselben schwindet das Fett am Herzen, das Herz wird anämisch und atrophisch.

Neben diesem Hydrops oder auch ohne diesen findet man zuweilen seröse Infiltration des Fettbindegewebes am Herzen.

Aus zersetzten Exsudaten können sich Gase im Pericardium bilden, doch werden auch Fälle von spontaner Gasbildung im Herzbeutel mitgetheilt.

Schliesslich sind noch zu erwähnen die Entleerungen von Eiter aus Abscessen der Pleura, des Mediastinums, der Bauchhöhle und Leber in das *Cavum pericardii* nach vorangegangener Verschwärung und Perforation der Wand desselben.

3. Arterien.

Entzündung.

Die Arteritis ist eine Entzündung der Zellscheide und der Mittelhaut der Arterie, soweit die gefässhaltig ist; sie wird hervorgebracht durch Verwundung, Zerrung, Druck, Ligatur, Entzündung benachbarter Theile und den Reiz fremder eingekeilter Körper (s. unten). Die entzündeten Häute zeigen eine beträchtliche Hyperämie und sind mit festem Exsudat infiltrirt und verdickt, die Mittelhaut wird weich und entfärbt und die Innenhaut glanzlos und rauh. Das Lumen der Arterie wird, wahrscheinlich unter Mitwirkung der Contraction der Häute, verengert und die Innenhaut dadurch gerunzelt.

Als Folge tritt zuweilen bleibende Verdickung der Zellscheide ein, der am häufigsten beobachtete Ausgang aber ist Eiterbildung; der Eiter ist diffus in die Häute infiltrirt

oder in kleinen Herden gesammelt, die Arterienhäute werden missfarbig, weich, nekrosiren, die Innenhaut löst sich als graue, mürbe Masse in Fetzen oder als ein Cylinder ab, oder wird vom Eiter durchbrochen. Das Lumen der Arterie wird weiter durch Erschlaffung, Paralyse der Häute. (Ferner werden die Veränderungen, die wir unter dem Namen Auflagerung dargestellt haben, von einigen Autoren als Folgen einer chronischen Arteritis betrachtet.)

Die nächste Folge der Verengerung des Lumens, der Rauhheit oder Nekrose der Innenhaut ist Gerinnung des Blutes in dem befallenen Stücke, die sich nach beiden Seiten hin weit fortsetzt. An die Gerinnsel knüpfen sich dann weitere Folgen, die wir im Folgenden nach Virchow betrachten wollen.

Gerinnungen.

1. Wandständige verengende Gerinnsel sind solche, die, an einer Stelle der Wand sitzend, das Lumen der Arterie nicht völlig schliessen. Sie sind bedingt durch lokale Verlangsamung des Blutlaufs und Rauhheit der Innenhaut: Aneurysmen, sogenannte atheromatöse Geschwüre, Knochenplatten, Abscesse. Sie bleiben entweder lange Zeit wandständig oder werden zu völlig obliterirenden Gerinnseln; sie treten mit der Innenhaut in innige Verbindung und können von dieser nur gewaltsam getrennt werden. Unter Gerinnseln, welche lange Zeit bleiben, tritt meist fettige Entartung der Arterienhäute ein.

Ausser diesen findet man zuweilen auf der glatten, unveränderten Innenhaut feine Lagen geronnenen Faserstoffs bei übrigens unveränderten Häuten; da man sich ihre Entstehung nicht anders erklären konnte, hielt man sie, wie früher alle Gerinnsel in den Arterien überhaupt, für croupöse Exsudate. Dies ist in Betracht der Gefässlosigkeit, Dicke und gleichzeitigen normalen Beschaffenheit der unter-

liegenden Häute nicht möglich und wir müssen diese Gerinnsel wie die auf dem Endocardium für, unter bis jetzt unbekannten Bedingungen, erfolgte Gerinnungen, Ablagerungen aus dem Blute halten (s. Auflagerungen).

2. Partiell obliterirende Gerinnsel sind solche, die auf beschränkten Strecken eine Verstopfung der Arterie bewirken. Sie sind bedingt:

a) durch Verengerung des Lumens der Arterie: durch Druck von aussen, durch Verdickung der Wände, durch wandständige Gerinnsel, durch Entzündung der äusseren Arterienhäute. Der Faserstoffpfropf tritt meist bald in enge Verbindung mit der Innenhaut und bewirkt eine völlige Obliteration der betroffenen Arterienstelle (s. unten).

b) Durch Einkeilen fester, von anderen Stellen her transportirter Körper an irgend einer Stelle der Arterie, welche Gerinnung des Faserstoffs an dieser Stelle und oft Entzündung der äusseren Arterienschichten bewirken. Für die Arterien des grossen Kreislaufs liegt die Bildungsstätte dieser Körper auf der linken Herzseite, in den Lungenvenen, dem linken Herzen, der Aorta und den grossen Gefässen; die Körper selbst sind: 1) Blutgerinnsel in den Lungenvenen, der Aorta und an den Herzklappen, welche erweichen und vom Blutstrome abgerissen werden; 2) abgerissene Stücke von atheromasirten oder verkalkten Klappen. Für den kleinen Kreislauf entstehen diese Körper in dem Bereiche des rechten Herzens: den Körpervenen und der rechten Herzhälfte selbst; die Körper sind meist erweichte Gerinnsel, seltener Klappenstückchen. Die Körper gehen, nachdem sie von ihrer Bildungsstätte losgerissen, mit dem Blutstrome fort und setzen sich stets da fest, wo ein grösserer Arterienstamm durch Bifurkation oder Abgabe grösserer Aeste plötzlich ein kleineres Lumen bekommt. Zuweilen werden zu verschiedenen Zeiten verschieden grosse Stücke losgerissen und an mehreren Stellen eingekeilt.

Durch die um den eingekeilten Körper sich ansetzenden Gerinnsel wird das Lumen der Arterie völlig verstopft und es treten zunächst und meist plötzlich in dem von der Arterie mit Blut zu versorgenden Theile Blutleere, Stockung des venösen Kreislaufs, Oedem, Lähmung u. s. w. ein, oft an der Stelle der Einkeilung Entzündung der Arterie, zuweilen Gerinnung in den zur Arterie gehörigen Venen, da der Druck des arteriellen Blutstromes dem venösen fehlt.

Die weiteren Folgen sind Obliteration der Arterien, Brand, circumscripte Entzündungen mit Exsudaten, welche zu Eiter organisiren oder rasch nekrosiren.

Diese Fälle wurden früher meist schlechthin als Arteritis aufgeführt. Die Erscheinungen treten gewöhnlich sehr rasch auf; nachdem z. B. vorher Zeichen von Gerinnungen im Herzen dagewesen, oder auch ohne diese, tritt plötzlich Kälte, lähmungsartige Schwäche, Oedem, Schmerz u. s. w. in einer Extremität ein, als deren Ursache bei der Section ein vom Herzen hergeführter, an irgend einer Stelle der Cruralis festgekeilter Körper (Faserstoffgerinnsel, Klappenstück) gefunden wird. Oder, nachdem die Zeichen von Gerinnungen in irgend einer Vene aufgetreten, stellten sich Erscheinungen von Pneumonie ein, als deren Ursache sich ein von der Vene hergeführter und an einer Stelle der Lungenarterie eingekeilter Körper findet.

3. Allgemein obliterirende Gerinnsel sind solche, die eine Arterie und alle ihre Verzweigungen ausfüllen. Sie finden sich stets neben Brand oder Nekrose des Theiles, welchem die Arterie angehört, und sind bedingt durch Stockung des Capillarblutlaufes durch Exsudate oder Extravasate. Die Exsudate oder Extravasate können zugleich die Nekrose der Theile und die Obliteration der Arterien bedingen, indem sie die Capillaren comprimiren und dadurch den Theilen die Nahrung entziehen, zugleich aber

auf den Blutlauf in der Arterie wie eine Ligatur wirken. Die Nekrose kann aber in anderen Fällen auch eine Folge der Arterienobliteration sein. Jeder einzelne Fall erfordert eine besondere Beurtheilung.

Auflagerung

(Arteriosclerosis, atheromatöser Process, Fettentartung, Verknöcherung der Arterien.) Auf der Innenseite der Arterienwände sieht man sehr häufig flache, gelbliche oder grauliche Erhabenheiten, in den grösseren Arterien isolirt und zerstreut stehend und dadurch der Innenfläche ein hügeliges Ansehen gebend, in den kleineren Arterien auf grosse Strecken ausgedehnte Lager darstellend. Diese Erhabenheiten sind bei näherer Untersuchung als Verdickungen der Innenhaut der Arterie nachweisbar, bestehen aus feinen Lamellen, die man schichtweise abziehen kann, oder bilden eine homogene Masse; ihre Dicke wechselt zwischen $\frac{1}{8}$—2''', ihr Umfang von wenigen Linien bis zu mehreren Zollen. Sie finden sich hauptsächlich im Aortenstamme und sind am meisten an den Theilungsstellen der Arterien entwickelt. Die Mittelhaut ist anfangs unverändert, die Zellhaut oft verdickt und hyperämisch.

Die Verdickungsschichten entstehen wahrscheinlich durch Auflagerung coagulirten Faserstoffs, deren erste Anlagen man als weiche, gallertartige oder schon festere, membranöse Schichten nicht selten beobachtet hat. Wodurch dieselbe bedingt wird, ist noch unbekannt. Möglich ist, dass Rauhigkeiten der Wand oder durch Erweiterung verursachte Verlangsamung des Blutlaufs einen Faserstoffniederschlag bedingen können, aber die Realisirung dieser Möglichkeiten ist noch nicht nachgewiesen. Andere betrachten die Verdickung der Innenhaut und deren weitere Folgen als bedingt durch chronische Entzündung der Arterien.

Kehren wir zu den fertigen Verdickungen zurück und betrachten deren weitere Folgen. Sind die Auflagerungen in grosser Anzahl vorhanden, bestehen sie länger, so bewirken sie ausser der Verdickung und Verhärtung der inneren Schichten (Arteriosklerose) eine Erweiterung des Gefässrohres durch Erschlaffung der Ringfaserhaut. Das häufigste Beispiel dieser Veränderung bietet der *Arcus aortae*, welchen man oft erweitert, seine Wände starr und hart, seine Innenfläche wulstig, hügelig, rauh und missfarbig findet. Die Zellhaut ist öfters injicirt, durch Exsudat infiltrirt oder durch neugebildetes Zellgewebe verdickt; zuweilen bildet dies mehrere Linien dicke, fibröse, mit dem Gefässe eng verschmolzene Pseudomembranen. Rokitansky legt dieser Veränderung der Zellscheide als chronischer Arteritis grossen Werth bei, indem sie zuweilen als primäre durch Erschlaffung der unter ihr liegenden elastischen Schicht die Erweiterung des Gefässes und dadurch die Auflagerung bedingen, häufiger als sekundäre nach der Auflagerung auftreten und die Erweiterung wenigstens begünstigen soll.

Die verdickten Stellen bleiben nicht lange unverändert:

a) Anfangs glatte, platte Knoten bildend (sogenannte Knorpelplatten), von der Consistenz eines festen Knorpels, werden sie allmälig weicher, ihre Oberfläche wird runzelig und rauh, die Ringfaserhaut zeigt Entfärbung durch ausgebreitete Fettmetamorphose ihres Gewebes. Endlich tritt völlige Erweichung der Auflagerung ein durch Freiwerden von Fettkügelchen und Zerfall zu molecularer Masse. Ausser dieser Art der Erweichung findet sich selten noch eine andere, beruhend auf der Bildung kleiner mit Blut gefüllter Kanäle, so dass im höchsten Grade diese Stelle der Arterie dem cavernösen Gewebe gleicht (Kanalisation der Auflagerung, Rokit.).

b) Sehr häufig tritt nach kürzerem oder längerem Be-

stehen der atheromatöse Process ein. Er betrifft entweder die sclerosirte Platte gleich in ihrer ganzen Dicke oder tritt häufiger in den tieferen Schichten, an der Grenze zwischen Innenhaut und Mittelhaut auf (wesshalb man gewöhnlich von Ablagerung atheromatöser Masse zwischen die letzteren spricht). Es bildet sich eine breiige, bröcklige, hochgelbe, oft feinkörnige, glänzende Masse, bestehend aus amorpher Substanz, Kalksalzen, Fettkörnchen und Cholestearinkrystallen; diese Masse kann sich allmälig vergrössern und eine Art Cyste in den Wänden darstellen, oft nimmt allmälig die ganze Platte an dem atheromatösen Zerfalle Theil und, nachdem die innerste Lamelle auch zerfallen, wird die Masse blosgelegt und vom Blute bespült. In diesem Zustand wird die Veränderung oft als atheromatöses Geschwür oder Geschwür schlechthin aufgeführt. Durch den Blutstrom wird die lockere Masse unterwühlt und es werden wohl auch Partikelchen losgerissen, die dann, mit dem Blutstrome fortgeführt, zu obliterirenden Gerinnseln Veranlassung geben können. Die rauhe Oberfläche des Atheroms giebt Anlass zu Fibringerinnungen: es setzen sich kleine gefranzte, zottige Gerinnsel an, welche später den venösen Vegetationen an den Klappen gleichen. Durch diese Fibringerinnungen kann auch eine Vernarbung des atheromatösen Geschwürs zu Stande kommen, indem sie die rauhe Fläche bedecken und, mit den Rändern verschmelzend, eine flache, zuweilen schiefergraue oder schwarz pigmentirte Membran bilden.

c) Eine andere Metamorphose dieser Verdickungsschichten ist die sogenannte Verknöcherung durch Freiwerden von Kalksalzen in ihnen, wobei oft Fett und Cholestearinkrystalle gleichzeitig auftreten. Die platten Knoten der grösseren Arterien sind gewöhnlich mit einem dünnen Knochenblättchen bedeckt, während der untere Theil derselben unverändert oder als moleculare mit Fettkügelchen durch-

setzte Masse erweicht oder atheromasirt ist; in anderen Fällen beginnt die Verknöcherung in den tieferen Schichten, an der Grenze der Innenhaut und Mittelhaut und schreitet nach innen vor, bis der ganze Knoten in eine Knochenplatte verwandelt ist. Diese harten, rauhen Knochenblättchen werden zuweilen vom Blutstrome an einem Rande losgerissen und ragen dann unter spitzem Winkel in das Lumen der Arterie, geben Anlass zu wandständigen Gerinnseln und Vegetationen, welche zuweilen später verknöchern. Kleinere Arterien, in welchen oft die Verdickungsschichten auf grosse Strecken ausgedehnt sind, erscheinen nach der Ablagerung von Kalksalzen ganz verknöchert und ihr Lumen sehr verengt.

Bei der Verknöcherung und dem atheromatösen Processe geht auch die Mittelhaut weitere Veränderungen ein: zuweilen wird sie durch Fettmetamorphose erweicht oder sie zerfällt theilweise zu Atherom oder sie verknöchert; das Letztere ist am häufigsten in den kleineren Arterien, doch findet man auch feste Kalkconcremente in grossen Arterien, welche alle Häute durchsetzen.

Die Auflagerung findet sich am häufigsten in der Aorta, in dieser vorzugsweise im aufsteigenden Schenkel und dem Bogen, dann in der *A. thoracica* und *abdominalis*; in den übrigen Arterien in absteigender Reihe: in der *A. lienalis*, *cruralis*, *iliaca intern.*, *tibialis*, *coronar. cord.*, *carot. int.* und *vertebralis*; *A. uterinae*, *brachiales* und *subclaviae*, *spermaticae int.*, *carotis comm.*, *hypogastricae*, sehr selten in den *A. mesenteric.*, *coeliac.*, *hepatic.*, äusserst selten im Stamme der Lungenarterie. (Neuerdings fand Dittrich in der Lungenarterie und ihren Verzweigungen häufig fettige Entartung.)

Diese Krankheit kommt vorzugsweise im höheren Alter vor, ist bei Greisen sehr häufig, aber keineswegs als noth-

wendige Altersveränderung anzusehen. Sie kommt zuweilen auch im früheren Alter vor, selbst im ersten Kindesalter.

Ihre Folgen für das Gefäss sind: im Anfang Rigidität der Wände und geringe Erweiterung, später stärkere Erweiterung der grossen Stämme, Verengerung des Lumens der kleinen, Verengerung und Verschliessung der Ostien, Aneurysmabildung, Zerreissung, insbesondere der kleinen Arterien und ihrer Zweige.

Abbildungen: Gluge, Atlas 7 Liefg. Taf. 4 — Meckel, Tab. a. p. T. 14, 16.

Erweiterung, Aneurysma.

1) *Aneurysma cirsoideum*, *anastomoticum*, *Varix arterialis* ist Erweiterung und Verlängerung einer oder mehrerer benachbarter kleinerer Arterien. Die Arterien sind vielfach gewunden und bilden höckerige, elastische Geschwülste von geringem oder zuweilen sehr bedeutendem Umfang, die Wände der Gefässe sind meist verdickt. Erstreckt sich die Veränderung auch auf die kleinsten Verzweigungen und Anastomosen mehrerer benachbarten Arterien, so entstehen den Telangectasieen ähnliche Geschwülste, welche aus einem kaum entwirrbaren Convolut erweiterter Gefässe bestehen. Das Uebel ist bald angeboren und entwickelt sich dann im reifen Alter zum vollsten Umfang, bald acquirirt nach Contusionen, Erysipelas, chronischer Zellgewebsentzündung; es findet sich meist isolirt an einer Stelle, selten verbreitet über grössere Strecken, am häufigsten wurde es am behaarten Kopf gefunden.

Abbildungen: Froriep, Chir. Kpft. T. 144, 308, 366 (nach Breschet, Bell, Pelletan).

2) Erweiterung einer Arterie oder einer grösseren Anzahl zusammenhängender Arterien durch bleibende mechanische Hindernisse, welche Anhäufung des Blutes bedingen. Die Wände erscheinen verdünnt oder verdickt, die Erwei-

terung ist gleichmässig. Zuweilen erfolgt Berstung der Wände.

3) Erweiterung von Arterien, welche zu grossen Geschwülsten führen, hierher die oft enorme Erweiterung und Verlängerung der Carotis und Schilddrüsenarterien bei Colloid der Schilddrüse.

4) Erweiterung durch Texturveränderung der Arterienwände; die letztere besteht in den Veränderungen, welche wir unter dem Namen Auflagerung kennen gelernt haben. Die Erweiterung ist theils durch die Atonie, theils durch die Entartung der Mittelhaut bedingt, indem die letztere dem Drucke des Blutes nachgiebt und ausgebuchtet wird. Sie ist eine allgemeine, über grössere Abtheilungen einer Arterie verbreitete oder eine circumscripte. Man unterscheidet danach ein cylinder- oder spindelförmiges Aneurysma von dem circumscripten sackförmigen Aneurysma.

Im ersteren finden sich in den Wänden gleichmässig vertheilt: wulstige Verdickungen der Innenhaut, atheromatöse Geschwüre, Knochenblättchen u. s. w.; die Mittelhaut schlaff, zum Theil fettig entartet, zum Theil atheromasirt, die Zellhaut verdickt.

Im letzteren verhalten sich die Wände je nach den Graden der Erweiterung verschieden: Im Anfang hat man eine seichte Ausbuchtung einer durch Auflagerung und eine deren Metamorphosen veränderten Stelle der Arterie vor sich, alle Häute sind noch vorhanden, aber mit den bekannten Veränderungen. Später, wenn durch den Druck des Blutes die schlaffe Mittelhaut immer mehr nachgegeben hat und das Aneurysma zu einem grossen Sacke ausgedehnt ist, sind die Häute nur unvollkommen herzustellen. Die durch fibröses Gewebe verdickte und unkenntlich gewordene Zellhaut bildet die äusserste Lage; die Mittelhaut ist nur noch an der Wurzel des Sackes und in einer geringen Ausdeh-

nung erhalten, zuweilen fehlt sie aber, indem sie am Rande der Oeffnung des Sackes in die Arterie aufhört; die Innenhaut ist, wenn auch verändert, meist vom Rande aus auf eine Strecke in der Wand zu verfolgen, im Fundus desselben aber selten herzustellen.

Die Höhle dieser sackförmigen Aneurysmen enthält meist geschichtete Lagen von geronnenem Faserstoff, welche sich zunächst im Fundus anlegen, von da aus aber zuweilen die halbe oder endlich die ganze Höhle ausfüllen. Die äussersten Faserstoffschichten liegen meist an der verdickten Zellhaut an; da sie jedoch meist fettig entartet oder atheromasirt sind, ist es oft unmöglich, zu entscheiden, ob man veränderte Fibringerinnsel oder Innenhaut oder Mittelhaut vor sich hat. In anderen Fällen findet sich in den äussersten Schichten Verkalkung. Die innersten Schichten sind meist glatt und von einer festen Lamelle überzogen, welche oft mit der Innenhaut der Umgebung ein Continuum bildet. Die Fibringerinnsel finden sich um so massenhafter, je mehr der Sack des Aneurysmas von der Arterie abgeschnürt ist.

Die Gestalt dieser circumscripten Aneurysmen ist bald die eines Ovales, welches breit auf der Arterie aufsitzt und durch eine weite Oeffnung mit ihr communicirt, bald die einer Kugel, welche durch einen Hals mit der Arterie verbunden ist und eine enge Verbindungsöffnung hat. Zuweilen sitzt auf einem solchen Aneurysma wieder ein zweites kleineres und selbst auf diesem wieder ein drittes.

Die Grösse der Aneurysmen ist sehr wechselnd: sowohl die cylinderförmigen als sackförmigen können einen bedeutenden Umfang erreichen. Ihre Wandungen werden durch die comprimirten Nachbargewebe verstärkt, dadurch aber immer mehr unkenntlich.

Sie finden sich am häufigsten in der Aorta und überhaupt da, wo die Auflagerung am häufigsten vorkommt.

Meist ist nur eins vorhanden, seltener viele und dann meist kleine.

Die in den Bereich eines Aneurysma fallenden, von der Arterie abgehenden Aeste obliteriren sehr oft, entweder durch Verschluss der Ostien durch massenhafte Auflagerung oder durch die Fibringerinnsel. In dem dann stagnirenden Blute derselben bilden sich obliterirende Gerinnsel.

Die Aneurysmen entstehen meist langsam, vergrössern sich allmälig und bleiben oft lange Zeit unverändert. Kleine abgesackte Aneurysmen werden zuweilen durch Fibringerinnsel völlig geschlossen und so geheilt, in anderen Fällen bewirken sie durch ihren Druck Obliteration der Arterie, oder es setzen sich an die Fibringerinnsel im Aneurysma neue an, welche allmälig die ganze Arterie füllen, worauf diese obliterirt. Aneurysmen kleiner Arterien werden nach vorhergegangener Obliteration ihrer Arterie zuweilen brandig abgestossen und so völlig geheilt.

Zuweilen erfolgt eine Berstung der Aneurysmen, und zwar entweder an einer sehr verdünnten Stelle, oder nach vorhergegangenem Zerfall der Wände durch Atherom oder Vereiterung ihrer Umgebung; die Oeffnung stellt bald eine einfache Spalte, bald ein grösseres Loch mit weichen, zottigen Rändern dar. Durch die Oeffnung ergiesst sich das Blut der Arterie, der Tod erfolgt dann entweder durch den Blutverlust, oder häufiger durch den nachtheiligen Einfluss des ergossenen Blutes auf gewisse Theile, z. B. bei Ruptur in den Herzbeutel, Luftröhre, Wirbelkanal u. s. w.

Die nachtheiligen Folgen der Aneurysmen sind verschieden je nach ihrer Lage und Grösse; die am häufigsten vorkommenden Aneurysmen der Aorta tödten fast immer entweder durch Behinderung der Herzthätigkeit, durch Druck auf die Gefässe und Lungen, oder durch Berstung. Alle können durch Druck auf ihre Umgebung schädlich wirken.

Die an der convexen Krümmung des aufsteigenden Astes

und Bogens der Aorta vorkommenden Aneurysmen erreichen meist eine beträchtliche Grösse, legen sich an die rechte Seite des Brustbeines, die oberen Rippenknorpel und das Sternoclaviculargelenk dieser Seite, drängen diese Theile vor, zerstören sie zuweilen durch allmälige Atrophie und kommen unter den Hautdecken zum Vorschein.

Die an der concaven Seite der aufsteigenden Aorta entspringenden Aneurysmen wenden sich gegen die Lungenarterie und den Hohlvenensack, die von derselben Seite des Arcus entspringenden stossen auf Trachea und Bronchien. Zuweilen erfolgt Ruptur der Aneurysmen des Arcus in den Herzbeutel, eine der Herzabtheilungen, in die Luftröhre oder Bronchien.

Aus der *Aorta thoracica* entspringen die Aneurysmen meist hinten oder seitlich, legen sich an die Wirbelsäule und Rippenwand an, zerstören zuweilen die Wirbelknochen und kommen mit dem Rückenmark in Berührung, oder kommen durch die Rippen unter den Hautdecken des Rükkens zum Vorschein. Oft comprimiren sie einen Theil der Lunge und öffnen sich zuweilen in die Brusthöhle, einen Bronchus, die Speiseröhre.

Die Aneurysmen der *Aorta abdominalis* sitzen meist vorn und seitlich auf und öffnen sich zuweilen in den Peritonealsack.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 4. Livr. 17. Pl. 4. Livr. 28. Pl. 3. Livr. 40. Pl. 3. Albers II. T. 36, III. T. 20, 21. Meckel, T. a. p. T. 12—16. Froriep, Chir. Kpft. T. 41, 53, 149, 224, 365, 289, 448. Carswell Fasc. 9. Pl. 4.

5) Ausser den beiden aufgeführten Arten von Erweiterung der Arterien kommt noch eine dritte vor, welche durch einen Schlag, Stoss u. s. w. auf das Gefäss oder eine Verwundung desselben bedingt ist, *Aneurysma traumaticum.*

a) Der Schlag bewirkt keine Zerreissung, sondern eine Erschlaffung, Paralysirung der Faserhäute, worauf sich an

der getroffenen Stelle allmälig eine Ausbuchtung bildet, die sich später zu einem aneurysmatischen Sacke vergrössert, welcher vorzugsweise aus der Innenhaut und Zellhaut besteht, da die Mittelhaut, von der Wirkung des Schlages am meisten getroffen, aus einander weicht und schwindet.

b) Der Schlag bewirkt eine Zerreissung der Innen- und Mittelhaut, das Blut strömt durch den Riss ein und wühlt die Zellhaut auf eine kleinere oder grössere Strecke los, dehnt sie aus und, nachdem dieser Zustand (als *An. spurium sacciforme)* eine kurze Zeit bestanden, erfolgt Zerreissung der Zellhaut und Bluterguss nach Aussen *(An. dissecans)*.

c) Durch einen Schlag oder eine Verwundung wird die Continuität aller Häute aufgehoben, es erfolgt ein Bluterguss aus dem Gefässe, der, wenn er nicht tödtlich wird, unter besonderen Bedingungen Veränderungen hervorbringt, die man ebenfalls Aneurysmen genannt hat:

α) *An. spurium*, das Blut strömt in das benachbarte Zellgewebe, wühlt sich eine Höhle und umgiebt so als rundliche oder ovale Geschwulst das Gefäss *(A. spurium diffusum)*. Das Extravasat kann alle möglichen Metamorphosen der Extravasate überhaupt eingehen; Heilung erfolgt, wenn die Arterie obliterirt, ungünstiger Ausgang, wenn das Extravasat verjaucht, eine Entzündung des Zellgewebes mit Eiter und Jauchebildung hervorruft und neue Blutungen aus dem Gefässrisse erfolgen. Zuweilen wird das Extravasat eingekapselt (durch organisirte Exsudate der Umgebung und peripherische Fibringerinnsel) und seine Höhle bleibt durch den Riss mit der Arterie in Kommunikation, es entsteht so ein *An. spurium circumscriptum*, welches von einem wirklichen Aneurysma schwer zu unterscheiden ist. Gestalt, Grösse und weitere Veränderungen sind dieselben, wie beim sackförmigen Aneurysma.

β) *An. varicosum*, ist wesentlich charakterisirt durch die Kommunikation der Arterie mit einer nebenliegenden Vene, welche gleichzeitig durch einen heftigen Schlag oder häufiger durch einen Stich oder Hieb geöffnet wird. Zuweilen geschieht die Kommunikation auch spontan, durch Oeffnung eines Arterienaneurysmas in eine Vene, z. B. zwischen *Aorta abdominalis* und *Vena cava inf.*, *Aorta adsc.* und *V. cava sup.*, *Art.* und *Ven. poplitaea.* Tritt nach der Verwundung sogleich Verklebung durch gegenseitige Verwachsung der Wunden beider Gefässe ein, ist also dann die Kommunikation eine unmittelbare, so entsteht ein sogenannter *Varix aneurysmaticus*, am häufigsten als Folge des Aderlasses; liegen die beiden Gefässe nicht neben einander, so ergiesst sich zunächst das Blut in das umgebende Zellgewebe, unter günstigen Umständen entsteht ein *An. spurium circumscriptum*, dessen Höhle eine mittelbare Kommunikation der Gefässe vermittelt; diesen Zustand nennt man vorzugsweise *An. varicosum.*

Die Oeffnungen und die Höhle des Sackes werden bald glatt, durch aufgelagerte Fibrinschichten, welche eine Art von Innenhaut bilden. Durch die Oeffnungen findet ein Ueberströmen von Arterienblut in die Vene statt, wodurch zunächst der Lauf des Venenblutes gehemmt, Stockung desselben und Erweiterung der Vene unterhalb der Oeffnung eintritt, später Erweiterung und Verlängerung der Venen mit Verdickung ihrer Wände. Die Arterie erweitert sich gewöhnlich oberhalb der Oeffnung und wird unterhalb derselben enger.

Abbildungen: Froriep, Chir. Kpft. T. 263.

Mehrere Autoren nehmen endlich noch ein *Aneurysma herniosum* an, welches durch einen hernienartigen Vorfall der Innenhaut durch einen Riss der anderen Häute bedingt sein soll, doch haben Experimente und Beobachtung der Mehrzahl der Pathologen ergeben, dass ein solcher Vor-

fall nicht stattfindet, sondern vielmehr in den meisten Fällen eine Zerreissung der Innenhaut erfolgt, sobald die äusseren Häute fehlen (s. unten).

Die Ansichten über Aneurysmen sind bei verschiedenen Autoren sehr verschieden, die meisten stützen sich auf den Zustand der drei Häute am ausgebildeten Aneurysma und suchen dessen Genese daraus zu erklären, während sie das werdende nicht berücksichtigen. Die verbreitetste Terminologie, wie sie Hasse zusammengestellt hat, ist folgende:

I. *An. verum,* alle drei Häute bilden die Erweiterung: 1) *A. ver. totale,* die Arterie ist in ihrem ganzen Umfange erweitert: a) *An. fusiforme,* b) *An. cylindroideum*: *α) A. anastomoticum, β) Telangiectasis.* 2. *A. ver. partiale:* a) *A. sacciforme,* b) *cirsoideum.*

II. *A. mixtum:* 1) *A. m. externum,* innere Haut zerrissen, mittlere und äussere ausgedehnt. 2) *A. m. internum,* mittlere und äussere Haut zerrissen, innere vorgedrängt.

III. *A. spurium:* 1) *A. sp. sacciforme,* innere und mittlere Haut zerrissen, die äussere ausgedehnt (von Anderen auch zum *A. m. externum* gerechnet); 2) *A. sp. diffusum,* begrenztes Extravasat um die verwundete Arterie. 3) *A. sp. varicosum.*

Zerreissung. Wunden.

Ausser den im letzten Abschnitte abgehandelten Zerreissungen von Arterien, welche über verengerten Stellen übermässig erweitert sind, von sackförmigen oder traumatischen Aneurysmen, finden sich ferner Zerreisungen bedingt:

1) durch zarte Construction der gesammten Arterienwand mit meist gleichzeitiger Enge des Gefässes oder durch Congestion (Rokitansky);

2) durch Texturveränderungen der Häute. Dieselben sind:

a) Zerstörung der Innen- und Mittelhaut durch atheromatösen Zerfall derselben; der Blutstrom zerreisst den etwaigen Rest der Mittelhaut und wühlt die Zellhaut von der Mittelhaut auf grosse Strecken los, das Blut sammelt sich kurze Zeit in diesem Sacke (*Aneurysma dissecans*), bald erfolgt Zerreissung auch der Zellhaut und Erguss des Blutes nach Aussen. Dergleichen Aneurysmen hat man auch an sehr kleinen Arterien beobachtet, bei welchen dann das unter der Zellhaut angehäufte Blut zu Pigmentbildung diente.

b) Geringere Grade der Auflagerung mit ihren Folgen: Fettentartung, Mürbheit der Mittelhaut, Erweiterung des Gefässes, Verdickung der Zellscheide. Es reissen die Innen- und Mittelhaut ein, die Zellscheide wird aufgebläht und zerreisst erst später.

Nach Rokitansky ist zuweilen die Loslösung der Zellscheide das Primäre, indem dadurch die anderen Häute ihre Stütze verlieren und einreissen sollen.

Fälle von spontanen Zerreissungen dieser Art sind meist bei alten Personen beobachtet worden, kommen meist am Anfang der Aorta vor und sind rasch tödtlich.

Hierher gehört auch die Zerreissung kleiner Arterien, wie z. B. der atheromasirten Hirnarterien bei *Haemorrhagia cerebri.*

2) Entzündung, Vereiterung, Brand der Wände von Arterien, welche mit Geschwüren, Eiterherden u. s. w. in Berührung kommen.

Wunden der Arterien, welche nur einen Theil der Wand öffnen, heilen schwer, sind oft durch Verblutung tödtlich, zuweilen erfolgt Verklebung der Wand durch Fibringerinnsel und Exsudate, welche letztere, zu Bindegewebe organisirt, später eine Verwachsung derselben, meist mit gleichzeitiger Obliteration bewirken. Völlige Durch-

schneidung einer Arterie grossen Kalibers ist immer tödtlich und unheilbar; die Wunde einer Arterie kleinen Kalibers kann heilen, sobald die Wunde durch Fibringerinnsel des Blutes inner- und ausserhalb der Oeffnung verschlossen wird; die Heilung ist durch Obliteration des Gefässes bedingt.

Verengerung. Obliteration.

Angeborene Enge des Aortensystems, besonders merklich am Stamme der Aorta, der zuweilen um ein Dritttheil oder die Hälfte enger ist; die Wände sind normal oder verdünnt. Sie kommt hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht vor und ist oft mit mangelhafter Ernährung und Geschlechtsentwickelung combinirt, kommt aber auch bei übrigens vollkommen gut ausgebildeten Individuen vor. Die Folgen sind: Stockung des Abflusses des Blutes aus dem linken Ventrikel, Hypertrophie desselben u. s. w.

Höhere Grade von angeborener Enge, welche nahe an völlige Obliteration grenzen, kommen an der Aorta und Lungenarterie als Ursachen der sogenannten Cyanose vor.

Von besonderem Interesse ist die Verengerung und Obliteration der Aorta an der Stelle der Mündung des ***Ductus Botalli*** auf eine kleinere oder grössere Strecke. Die Anomalie beruht entweder auf einer angebornen Enge dieser Stelle oder der ganzen ***Aorta descendens***, oder auf Obliteration durch Fibringerinnsel, welche sich an ein aus dem ***Duct. Botalli*** in die Arterie ragendes Gerinnsel ansetzen. Gleichzeitig mit der Verengerung und Obliteration entwickelt sich ein Collateralkreislauf durch Erweiterung der ***Mammariae internae, A. intercostales*** und ***epigastricae.*** Die Aorta oberhalb der Verengerung und das Herz sind bedeutend erweitert. Zuweilen erfolgt der Tod durch Berstung der Aorta oder des Herzens.

Cruveilhier Livr. 40 Pl. 3. Otto, Seltn. Beob. II. T. 1.

Fig. 3. Tiedemann, Ueber die Verengerung und Verschl. der Art. 1843.

Verengerung der Arterien ist ferner bedingt durch Auflagerung, massenhafte Verdickungsschichten in der Arterie selbst und deren Ostien. Dieser Vorgang ist oft zu beobachten an Arterien, welche von Aneurysmen entspringen und an der *A. tibialis*.

Obliteration einer Arterie kommt entweder durch Fibringerinnsel zu Stande oder durch unmittelbares Aneinanderlegen und Verwachsen der Innenfläche einer Arterie; das Letztere ist seltener, findet fast nur in kleinen Arterien statt, bei anhaltender Compression derselben. Die Bedingungen der Fibringerinnsel sind schon oben besprochen worden; ausser den schon erwähnten sind noch zu nennen die Verwundung und Ligatur einer Arterie. Der Vorgang der Obliteration beruht nach allgemeiner Annahme auf einer Bildung von Bindegewebe in dem Gerinnsel (in unterbundenen Arterien Thrombus genannt) und Verschmelzung der Arterienwände mit demselben, worauf die frühere Arterie einen fibrösen Strang darstellt. Doch finden sich oft die Arterienwände unmittelbar unter einander verwachsen ohne Vermittelung eines organisirten Thrombus, welcher vielmehr gewöhnlich zerfällt und schwindet oder in eine feste Masse umgewandelt wird, die so hart ist als Bindegewebe, aber nicht aus solchem besteht.

Die Folgen der Obliteration sind verschieden je nach der Grösse und Bedeutung der Arterie, ihre Nachtheile werden oft durch einen anastomotischen Collateralkreislauf gemildert oder verhütet; derselbe kommt durch allmälige Erweiterung und Verlängerung kleiner Aestchen zu Stande, die Anfangs ein Maschenwerk, später grössere Stämme bilden.

Pathologische Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe findet sich als fibröse Verdickung der Zellscheide nach Entzündung derselben, als fibröses, die Obliteration vermittelndes Gewebe, als Narben atheromatöser Geschwüre.

Neubildung von Fett findet sich als Fettmetamorphose der Innen- und Mittelhaut mit oder ohne vorhergegangene Auflagerung und deren Veränderungen unter denselben Verhältnissen wie der atheromatöse Process.

Concretionen oder falsche Verknöcherung finden sich in den Verdickungsschichten als Verknöcherung einer ganzen Arterie oder in einzelnen Plaques; in Fibringerinnseln; in den Gefässwänden ohne vorhergegangene Auflagerung; im letzteren Falle ist meist nur die Mittelhaut verkreidet, die Veränderung findet sich vorzugsweise in kleineren Arterien.

Krebs ergreift die Arterien fast nie; die Arterien erhalten sich sehr lange, mitten in einer Krebsmasse, wenn schon alle übrigen Gewebe eines Organes im Krebse untergegangen sind, doch dringt zuweilen doch die Krebsmasse von aussen nach Zerstörung der Wände ein und wuchert im Lumen weiter. In der Lungenarterie hat man in einigen Fällen Krebsbildung unter Verhältnissen gefunden, welche vermuthen lassen, dass der Krebs von einer Vene aus in dieselbe mit dem Blutstrome transportirt wurde und in ihr weiter wucherte.

4. Venen.

Entzündung.

Entzündung der Venen ist häufig, doch ist bei der Veränderung, welche man gewöhnlich Phlebitis nennt, meist nicht die Entzündung der Wandungen, sondern die Gerinn-

selbildung in der Vene das Bedingende und Wesentliche. Wie auf der Innenhaut der Arterien und des Herzens, so sind auch auf der der Venen croupöse Exsudate noch nicht sicher nachgewiesen; man hielt entweder Fibringerinnsel aus dem Blute oder die nekrosirte Innenhaut für Exsudate oder identificirte mit Cruveilhier geradezu Coagulation des Blutes mit Entzündung der Wände.

Die Anatomie der Entzündung der Venenwände ist ganz analog der der Arterien. Die gefässreiche Zellhaut und meist das umgebende Zellgewebe sind anfangs injicirt, hochroth, mit zahlreichen ramificirten und dendritischen, strotzend gefüllten Gefässchen; die Mittelhaut zeigt nur in ihren äusseren Lagen Spuren von Injection. Das Exsudat ist in die Zellhaut und Mittelhaut infiltrirt, welche dadurch verdickt werden. Die Innenhaut ist anfangs intact, später etwas gerunzelt, hie und da durch Exsudat vorgetrieben und rauh; auf ihrer freien Fläche ist ein Exsudat nicht nachgewiesen. Das Lumen des Gefässes ist frei oder durch Coagulum verstopft, und zwar ist dieses in der Mehrzahl der Fälle das Primäre, die Entzündung Bedingende, in der Minderzahl Folge der durch die Erhebung der Innenhaut, die Verengerung des Gefässes verursachten Verlangsamung des Kreislaufes.

Das Exsudat wird oft resorbirt und die Phlebitis heilt; zuweilen werden die Zellhaut und das umgebende Zellgewebe verdickt, fest, speckig, blauroth durch erweiterte kleine Venen. Häufig bildet sich Eiter; derselbe ist diffus in die Zellhaut infiltrirt, durchbricht die weiche und brüchige Mittelhaut und kommt meist in Form kleiner Herde unter die Innenhaut zu liegen, welche er hügelig emporhebt; zuweilen nekrosirt die Innenhaut und wird in Form eines grauen, morschen Cylinders losgestossen; zuweilen durchbricht der Eiter die Innenhaut. Das Coagulum geht weitere Veränderungen ein.

Phlebitis kann entstehen: durch Verwundung, Quetschung der Vene, durch Entzündung der umgebenden Gewebe, durch Gerinnungen in den Venen.

Die Folgen der Phlebitis an und für sich sind meist unbedeutend, von Bedeutung sind der Durchbruch des Eiters in die Vene und die Metamorphosen der Gerinnungen. Da die letzteren aber meist das primäre Leiden darstellen und auch ohne Phlebitis ihre Bedeutung haben, wollen wir sie zunächst betrachten.

Gerinnungen.

Blutgerinnsel kommen in den Venen sehr häufig vor, sie sind bedingt:

a) durch Verlangsamung des ganzen Kreislaufs bei alten kachektischen Personen.

b) durch lokale Behinderung des Blutlaufs durch Druck auf die Venen oder eine ungünstige Lage (z. B. bei Operirten, welche lange unverändert in einer Lage verharren müssen). Diese Gerinnungen sind am häufigsten in den vom Herzen entfernten Venen der unteren Extremitäten.

c) durch mangelnden Impuls von der Arterie aus, bei Verstopfung derselben durch Gerinnsel oder Unwegsamkeit der Capillaren (z. B. bei ausgebreiteten Entzündungen).

d) durch Verengerung des Lumens des Gefässes durch Eiterherde in deren Wänden; durch Verwundung der Vene. Die letztere kann gleichzeitig Phlebitis und Gerinnung oder blos eine von beiden bedingen, die sich dann später wieder gegenseitig bedingen können, so dass jeder Fall seine besondere Beurtheilung verlangt.

Die Gerinnungen, mögen sie nun primäre oder sekundäre (von Phlebitis abhängige) sein, stellen bald einen blau- oder schwarzrothen Blutklumpen dar, bald ein festes, elastisches, helleres Coagulum; sie füllen das Gefäss vollständig aus, oder hängen nur hie und da an den Wänden; zuweilen

geht noch eine Portion Blut neben ihnen durch, in einem spiralig um den Pfropf laufenden Kanale. Die Gerinnung geht meist bis zum nächsten nach dem Herzen zu einmündenden Aste, setzt sich aber auch oft weiter fort bis zur Einmündung in einen Hauptstamm; in diesen ragt dann zuweilen eine konische Fortsetzung des Gerinnsels (z. B. an der Einmündung der Iliaca in die Hohlvene); selten setzen sich die Gerinnungen auch in den grössten Stämmen bis zum Herzen fort. Diese Verhältnisse sind für verschiedene Venen verschieden und müssen für jede besonders erforscht werden.

Die Folgen der Gerinnungen hängen von ihren Metamorphosen ab:

a) Kleine Gerinnsel verschwinden zuweilen und das Lumen wird wieder frei; dieser Vorgang ist bedingt durch Erweichung des Gerinnsels, Zerfall der Blutzellen und des geronnenen Faserstoffes zu einer molecularen Masse, welche mit dem Blutstrome fortgeführt wird und in diesem verschwindet.

b) Sehr häufig bildet sich aus dem Fibringerinnsel Bindegewebe oder wenigstens eine diesem an Festigkeit gleiche faserartige Masse und es erfolgt Obliteration der Vene; dieser Vorgang wird insbesondere in kleineren Venen und nicht sehr ausgedehnten Gerinnseln bemerkt. Füllt das Gerinnsel das Lumen der Vene vollständig aus, so wird es in einen fibrösen Strang umgebildet, der mit den Venenwänden verwächst; liegt das Gerinnsel nur hie und da an den Wänden, so bildet sich ein fibröses Maschenwerk, welches, von einer Wand zur anderen gehend, das Lumen der Venen ausfüllt. Zuweilen finden sich im neugebildeten Bindegewebe später Concretionen. Die Venenwände sind meist verdickt durch Exsudate in der Zellhaut oder Auflagerungen an die Innenwand (***Phlebitis adhaesiva** Autorum*).

c) Erweichung, Vereiterung, Verjauchung.

Die Erweichung wird begünstigt durch einen hohen Feuchtigkeitsgrad des Gerinnsels, findet sich daher auch am häufigsten in solchen, welche noch vom Blute bespült werden. Die Erweichung besteht in Zerfall und Auflösung der rothen Blutkörperchen, Zerfall der weissen Blutkörper durch Fettmetamorphose oder Atrophie, Zerfall des Faserstoffs zu einer breiigen, molecularen Masse; die Eiterung in der Bildung von Zellen. Das Anfangs blaurothe Gerinnsel wird an einzelnen Stellen heller, weissröthlich, weissgraulich, später verschwinden alle rothen Stellen, das Gerinnsel wird heller und weicher; an einzelnen Stellen wird die Consistenz rahmartig. Der Eiter bildet sich meist in der Mitte des Gerinnsels; allmälig kann das Ganze in Eiter zerfallen. Doch kommt wirklicher Eiter meist von aussen in die Vene, während aus dem Gerinnsel meist nur ein rahmiger Brei aus Detritus gebildet wird, welcher dem wirklichen Eiter ähnlich sieht. Verjauchung tritt ein durch Contact mit der Luft oder Jauche, z. B. nach Verwundungen, nach Entbindungen (*Phlebitis suppurativa* oder *septica*).

Die weiteren Folgen der Metamorphose der Gerinnsel sind verschieden. 1) Bleibt das Gerinnsel, unverändert oder zerfallen, längere Zeit in der Vene, so entsteht Stokkung des venösen Blutlaufs unterhalb desselben, und Oedem, zuweilen Brand, während sich die Vene oberhalb der Obliteration bis zum Herzen entleert. Die Wände der Venen bleiben bei allen Metamorphosen unverändert oder es entsteht Entzündung der Zellhaut, Nekrose der Innenhaut.

2) Ausser diesen Veränderungen treten zuweilen im Blute selbst und an anderen entfernten Organen Veränderungen auf, die man gewöhnlich von einer Eiter- oder Jaucheinfection des Blutes, Pyämie, putride Infection, ableitet.

Die Veränderungen des Blutes stellen eine Art Atrophie desselben dar, bestehend in verminderter Bildung von rothen

Blutkörperchen und Faserstoff und vermehrter Bildung weisser Blutkörperchen, doch findet man zuweilen die Menge der letzteren im Blute Pyämischer nicht vermehrt.

Die weiteren Folgen der Pyämie sind: vielfache Hyperämieen und Entzündungen im Zellgewebe, in Schleim- und serösen Häuten, mit massenhaften, faserstoffreichen, croupösen oder diphtheritischen Exsudaten. Eiterbildungen, sog. metastatische Abscesse, in fast allen Organen des Körpers, insbesondere den Lungen, Nieren, der Leber, dem Zellgewebe, den serösen Häuten, Gelenkhöhlen. Der Eiter wird entweder unmittelbar gebildet oder der Eiterbildung geht die Bildung eines circumscripten hämorrhagischen Infarctes oder einer hämorrhagischen Entzündung vor, es bilden sich kleine oder grosse, dunkelrothe, harte Stellen, die sich dann allmälig entfärben, gelblich, bröckelig (wie Fibringerinnsel oder Tuberkelmasse) werden und endlich in Eiter oder Jauche übergehen. (S. die einzelnen Organe.)

Diesen Infarcten und Abscessen liegt wohl meist Einkeilung kleiner vom Blutstrom losgerissener Fibrinpartikelchen aus in Venen oder im Herzen entstandenen Gerinnseln zu Grunde. Die übrigen Veränderungen aber sind entweder von den Vorgängen in der Vene ganz unabhängig und bedingt durch ein Miasma, oder sind durch Transport kleiner Eitermassen und Einkeilung derselben in für ihren Durchgang insufficienten Capillaren bedingt.

3) Eine Folge der Gerinnungen ist endlich die, dass grössere Stücke von den Gerinnseln losgerissen mit dem Blutstrome fortgeführt und in den Lungenarterien eingekeilt werden, worauf Infarct-, Eiter- und Jauchebildung in der Lunge eintritt.

Die häufigsten Arten der sogenannten Phlebitis sind:

1) Primäre Gerinnungen in den Venen der unteren Extremitäten, besonders häufig bei alten, kachektischen Leuten, bei Schwangeren, bei welchen der

Druck des Uterus und der Faserstoffreichthum des Blutes die Gerinnung begünstigen mag. Sie haben bald Phlebitis, bald Obliteration der Vene, Oedem, Brand, chronische Hypertrophie (Elephantiasis) der unteren Extremitäten zur Folge, bald gehen sie spurlos voüber.

2) ***Phlebitis uterina puerperarum.*** Nur in den wenigsten Fällen findet eine primäre Phlebitis, fortgepflanzt von der Entzündung der Placentarstelle des Uterus auf die Zellhaut, statt, meist ist Gerinnung das Primäre, die Venenhäute bleiben normal oder entzünden sich nachträglich. Die Gerinnung setzt sich zuweilen auf die ***V. hypogastricae, iliacae*** und nach oben zur ***V. cava inferior,*** nach unten zur ***V. cruralis*** fort (s. ***Phlegmasia alba dolens).*** Zuweilen findet primär eine direkte Aufnahme von Eiter in die klaffenden Uterinvenen statt.

3) Phlebitis nach Verwundungen: a) Das Instrument ist rein, es entsteht Entzündung des umgebenden Zellgewebes und der Zellhaut, meist sekundäre Coagulation in der verletzten Vene mit allen möglichen Metamorphosen. b) Das Instrument ist der Träger putrider Stoffe, meist tritt zunächst Entzündung und Verjauchung der Umgebung der Vene ein, welche sich erst später auf die Vene fortpflanzt, oder blos Coagulation durch Verengerung des Lumens oder nachträgliche Jauchebildung in der Vene und Pyämie hervorruft.

4) Gerinnungen in den ***Sinus Durae matris*** kommen als spontane, als sogenannte metastatische und als Folgen der Entzündung der ***Dura mater,*** Schädelknochen vor, insbesondere nach Verwundungen des Schädels. Sie pflanzen sich auf die benachbarten Venen fort und finden sich zuweilen neben Infarcten und Abscessen im Gehirne.

5) Entzündung und Gerinnungen der Pfortader; ihre Aetiologie ist noch sehr ungewiss; in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle scheint die Gerinnung die Haupt-

sache zu sein, die Ausgänge waren bald Eiterbildung, bald Obliteration; die letztere, auf mehrere Aeste ausgedehnt, bewirkt Atrophie und Schrumpfung des von den Aesten versorgten Leberparenchyms und narbenartige Einziehungen der Lebersubtanz.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 4. Pl. 6. Livr. 8. Pl. 4. Livr. 27. Pl. 4. Livr. 30. Pl. 1. Fig. 4. Livr. 36. Pl. 1. 5. Livr. 11. Pl. 1—3. Livr. 27. Pl. 4. Livr. 35. Pl. 5. Carswell Fasc. 8. Pl. 3. Hope Fig. 203. 204. 240.

Die bei den Arterien so häufig vorkommenden, oben als Auflagerung mit Fettsucht, Verknöcherung und Atheromasirung beschriebenen, Veränderungen kommen in den Venen nur selten, in geringer Ausdehnung und in niederen Graden vor.

Erweiterung. Phlebectasis.

Erweiterung einzelner Venen und ihrer Verzweigungen ist sehr häufig; eioe Erweiterung aller Venen des Körpers als Folge eines Ueberwiegens des venösen Systemes, krankhafte Venosität, ist anatomisch nicht erwiesen.

Die Erweiterung ist entweder gleichmässig oder sie ist an einzelnen Stellen vorwiegend als einseitige Ausbuchtung der Wand, welche sich an verschiedenen Stellen der Vene wiederholt. Die erweiterte Vene ist meist gleichzeitig verlängert, erscheint abnorm geschlängelt und hie und da mit dergleichen Ausbuchtungen, die sich äusserlich als Knoten darstellen, besetzt; man nennt sie in diesem Zustande varicös, die Knoten: Varices.

Die Wände der gleichmässig erweiterten oder varicösen Vene sind selten normal, meist verdickt durch Hypertrophie der Zellhaut und Massenzunahme der Innenhaut durch aus dem Blute abgesetzte Verdickungsschichten. Die Windungen der kleineren Venen sind zuweilen so entwickelt, dass sie förmliche Knäule bilden, die Wände der an einan-

der gepressten Venen mit einander verwachsen und das Lumen der Vene einen vielfach ausgebuchteten durch halbseitige Scheidewände in Zellen geschiedenen Kanal darstellt. Zuweilen findet in diesem Convolut von unter einander verwachsenen varicösen Venen auch Schwund der Wände einzelner Windungen statt, so dass der Kanal der Venen nicht mehr verfolgt werden kann und das Ganze ein dem cavernösen Gewebe ähnliches Gebilde darstellt (s. Teleangiectasie). Die Windungen der grösseren Venen sind nur selten in so hohem Grade entwickelt.

Der Varix ist Anfangs eine einseitige, flache Ausbuchtung aller Venenhäute, bildet allmälig einen grösseren, rundlichen Sack, der auf der Vene platt oder gestielt aufsitzt; in diesem Zustande lassen sich nicht immer alle Häute an ihm darstellen, die mittlere scheint meist zu schwinden und die verdickte Zellhaut mit der Innenhaut die Wand vorzugsweise zu bilden. Selten legen sich in sackförmigen Varicen Fibringerinnsel, ähnlich wie in den Aneurysmen der Arterien, an, doch werden sie zuweilen von ihnen gänzlich ausgefüllt, und schrumpfen ein. Nicht selten bersten Varicen, welche unter der Haut oder unter Schleimhäuten liegen, nach vorhergegangener Atrophie und Schwund der letzteren. Die Bedingungen der Bildung eines Varix sind nicht ganz klar, wahrscheinlich findet, bei den einmal gegebenen Bedingungen der Erweiterung überhaupt, die einseitige Ausbuchtung da statt, wo die Venenwand am wenigsten durch die umgebenden Organe gestützt ist.

Die Venenklappen nehmen an der Erweiterung der Vene Theil, werden Anfangs breiter, später immer dünner, reissen ein oder schwinden.

In varicösen Venen bilden sich sehr oft Gerinnsel, welche die ganze Vene obliteriren oder einseitige, wandständige sind; sie schwinden zuweilen wieder, oder bewirken bleibende Obliterationen, oder erweichen und zerfallen

zu Eiter. Nicht selten gesellt sich hierzu eine Entzündung der Zellscheide und des umgebenden Zellgewebes; findet dann eine Berstung der Vene nach aussen statt, so wird das eitrige Gerinnsel zu einem jauchigen und es tritt zuweilen putride Infection des Blutes ein (Haut- und Mastdarmvenen).

Die wandständigen Gerinnsel geben zuweilen die Basis zur Bildung von sogenannten Venensteinen, Phlebolithen ab. Um ein kleines, meist an der Wand einer Ausbuchtung lagerndes Gerinnsel legen sich allmälig mehrere Schichten geronnenen Faserstoffes an; dann treten, Anfangs in der Mitte, später in allen Theilen dieser Schichten, Kalksalze auf, die Masse wird hart und heisst nun Venenstein. Derselbe zeigt auf der Schnittfläche concentrische Faserstofflagen, zwischen welchen öfters Reste des Cruors als braune oder gelbe Bröckelchen liegen, die Mitte ist gewöhnlich fest, knochenartig, die äusseren Lagen sind weicher. Der Phlebolith ist rund, oval, cylindrisch, obliterirt das Lumen der Vene, umgeben von sekundären Gerinnseln; oder liegt an der Innenhaut der Vene an, mit dieser durch Fibringerinnsel oder Schichten, welche den Verdickungsschichten der Innenhaut der Arterien gleich sind, verbunden; oder liegt in einem Varix; oder endlich innerhalb oder selbst ausserhalb der Venenwände, sobald dieselben durch seinen Druck atrophirt und geschwunden sind. Am häufigsten sind die Phlebolithen in den Phlebectasieen der Beckenorgane.

Abbildungen: Carswell Fasc. 11. Pl. 3.

Die Ursachen der Phlebectasieen sind oft mechanische Behinderung des Rückflusses des Venenblutes, zuweilen sind sie völlig unklar. Bei der am häufigsten vorkommenden Varicosität der Hautvenen der unteren Extremitäten ist die mechanische Ursache meist nachweisbar: langes angestrengtes Stehen, Druck des schwangeren oder durch Geschwülste vergrösserten Uterus u. s. w. Die Fol-

gen derselben sind: Oedem und Verdickung des Zellgewebes, der Cutis und zuweilen auch der Epidermis der unteren Extremitäten, Exsudate unter die Epidermis, Bläschen, Pusteln, Geschwüre. Bei Erweiterung der Mastdarmvenen, bekannt unter dem Namen der Hämorrhoiden, ist ebenfalls zuweilen die mechanische Ursache nachweisbar: Leberkrankheiten, Geschwülste im Unterleib, habituelle Füllung des Mastdarmes mit Kothmassen u. s. w., oft aber fehlen dergleichen Anhaltepunkte. Die sogenannten Hämorrhoidalknoten sind die oben beschriebenen Convolute der geschlängelten und varicösen oft eine Art cavernösen Gewebes bildenden kleinen Venen hinter den Sphincteren des Anus, meist eingebettet in hypertrophisches Zellgewebe (s. Proctitis). Sehr unklar in ätiologischer Hinsicht sind die Erweiterungen der Venen des Samenstrangs, Varicocele, der Harnblase, der Prostata, der Scheide, Erweiterung der Beckenvenen überhaupt. Die Erweiterungen der Hautvenen des Thorax und Abdomen sind stets auf mechanische Ursachen zurückzuführen, beruhen auf gehindertem Abfluss des Blutes der Hohlvenen oder Pfortader durch Verengerung oder Obliteration derselben. Ein merkwürdiger Befund ist das sogenannte Medusenhaupt, eine, oft enorme, Ausdehnung der Bauchvenen, welche sich kranzförmig oder in Wülsten um den Nabel herum lagern, bedingt durch angeborenes Offenbleiben der Nabelvene und Kommunikation derselben mit den Hautvenen.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 16. Pl. 6. Livr. 35. Pl. 5. Livr. 23. Pl. 3, 4. Livr. 30. Pl. 5. Carswell Fasc. 6. Pl. 4. Froriep, Chir. Kpft. T. 404, 313.

Verengerung. Obliteration.

Verengerung und Obliteration ist bedingt: durch Druck von aussen, rohe oder organisirte Gerinnsel, Phlebolithen. Durch anhaltenden Druck auf die Vene wird eine

Verwachsung der Innenwände bewirkt. Unterhalb, selten oberhalb der obliterirenden Stellen bilden sich neue Gerinnsel.

Der Nachtheil der Obliteration wird leicht ausgeglichen, da die Venen durch ein ununterbrochenes Netz von Anastomosen zusammenhängen; ist der Collateralkreislauf ungenügend, so entsteht Oedem der unterliegenden Theile. Interessant sind die Beobachtungen der anastomotischen Erweiterungen, durch welche die Obliteration der Hohlvenen ausgeglichen wird, die der *V. cava superior* durch die *Plexus ven. spinales* und deren Anastomosen mit der *Subclavia* und *Hypogastrica*, durch die Zwerchfellvenen und selbst die *Coronaria magna cordis*; die der *V. cava inf.* durch die *Vena azygos*, *hemiazygos*, die *Epigastrica* und *Mammaria int.*, die subcutanen Bauch- und Achselvenen.

Kleine Wunden der Venen heilen leicht durch Adhäsion der Wundränder, grössere heilen, analog den Arterienwunden, durch Bildung von Blutgerinnseln in der Vene und um die Wunde, deren Ausgang meist Obliteration der Vene ist.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe nach Entzündung in der Zellhaut; als organisirter Thrombus.

Concretionen in den Verdickungsschichten, Gerinnseln varicöser Venen, im Thrombus, in obliterirten, in fibröse Stränge verwandelten Venen; als Phlebolithen.

Krebs wuchert zuweilen von Nachbargeweben auf die Venenwände über und in das Lumen der Vene hinein, so dass die Vene völlig mit Krebsmasse angefüllt wird; kleinere oder grössere Theile der letzteren können dann vom Blutstrom fortgerissen werden und Anlass zu Krebsbildung in entfernten Organen geben. Zuweilen bildet sich in einer

Vene, welche neben oder durch Krebsmassen läuft, Krebs selbstständig ohne vorhergehende Perforation der Wand.

Gefässgeschwülste.

Mit diesem Namen bezeichnet man Erweiterungen der kleinsten Gefässe und Capillaren, welche, auf circumscripte Stellen beschränkt, flache oder stark prominirende, granulirte, höckerige, hell - oder blaurothe Geschwülste bilden. Sie kommen in der Haut, im Zellgewebe, zwischen Muskeln, in der Leber, den Knochen und allen übrigen Organen vor.

Die Erweiterung betrifft bald mehr kleine Venen, bald Arterien, bald wirkliche Capillaren und man kann hiernach pulsirende arterielle, dunkelblaurothe venöse und capillare Gefässgeschwülste oder Telangiestasieen unterscheiden, die letzteren sind nicht immer rein capillar, sondern oft gemischt. Die Gefässchen sind verlängert, vielfach geschlängelt, gleichmässig erweitert oder seitlich ausgebuchtet; bald sind nur einzelne verändert, bald viele neben einander liegend und bilden ein Convolut, gehen in zahlreichen Windungen durch einander, welche theils mit einander verwachsen, theils durch Zellgewebe eng verbunden sind, so dass man oft auf der Schnittfläche ein festes Gerüst, bestehend aus den Gefässwänden und Zellgewebe und den Oeffnungen der Gefässchen, nicht aber einzelne Gefässchen sieht. Ja, es geht in solchen Convoluten zuweilen die Textur der Gefässe ganz verloren, so dass man endlich ein schwammartiges Gewebe, bestehend aus einem Bindegewebsgerüst mit unter einander communicirenden Hohlräumen, vor sich hat; die letzteren sind mit spindelförmigen oder epithelienartigen Zellen ausgekleidet, enthalten Blut und stehen mit den kleinen Gefässen der umgebenden Theile in continuirlicher Verbindung oder hängen in einzelnen Fällen

später nur mit einer grösseren Vene zusammen. (Aftermilzen, cavernöse Texturen.)

Aehnliche Gefässentartungen finden sich auch in pathologischen Neubildungen, Carcinomen, Lipomen.

Die Gefässgeschwülste sind theils angeboren (Blutmäler), theils im späteren Leben acquirirt, turgesciren und erblassen zu verschiedenen Zeiten, bleiben auf einer gewissen Stufe unverändert während der ganzen Lebenszeit, oder vergrössern sich dadurch, dass die Gefässe des umgebenden Theiles Schicht für Schicht sich in derselben Weise umändern, wodurch zuweilen sehr umfangreiche Zerstörungen hervorgebracht werden können.

Nach Rokitansky und Schuh giebt es auch Gefässgeschwülste, welche nicht aus Umbildung normaler Gefässe, sondern aus Neubildung blutführender Schläuche oder aus Neubildung eines alveolaren fibrösen Balkenwerkes hervorgehen, welches später eine Vene perforirt, worauf aus dieser Blut in die Maschenräume jenes Balkenwerkes fliessen soll. — Diese Annahmen sind aber zweifelhaft.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 23. Pl. 3, 4. Livr. 30. Pl. 5. Hope Fig. 106. Froriep, Klin. Kpft. T. 60. Chir. Kpf. T. 306. Bateman, Hautkrankheiten T. 39. Ammon, Die angeb. chir. K. T. 32.

5. Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

A. Gefässe.

Entzündung.

Bei der Lymphangioitis findet man die Zellhaut und das umgebende Zellgewebe lebhaft injicirt und mit Exsudat infiltrirt, geschwollen und weich, die übrige Wandung normal oder mit Exsudat durchsetzt, weich, leicht zerreisslich, die Innenhaut normal oder getrübt, rauh, filzig; auf

ihr und im Cavum des Gefässes feste Flocken und Gerinnsel oder Eiter, welche der Analogie mit den übrigen Gefässen nach als Gerinnsel der Lymphe angesehen werden müssen, gewöhnlich als Exsudat betrachtet werden. Der Eiter kann auch durch direkte Aufnahme in die Lymphgefässe kommen oder durch Eiterbildung aus der Lymphe entstehen, wenigstens findet man ihn in der Umgebung von Eiterherden in übrigens völlig normalen Lymphgefässen. Ob spontane Gerinnungen in den Lymphgefässen statt finden, wissen wir nicht.

Als Folgen der Entzündung giebt man Obliteration der Lymphgefässe an; sie findet sich auf kleinere oder grössere Stellen beschränkt; am *Ductus thoracicus* fand Andral nach der Obliteration einen Collateralkreislauf durch erweiterte Lymphgefässe hergestellt.

Der Eiter kann aus den Lymphgefässen wieder verschwinden, zuweilen trocknet er ein und stellt bröckelige, tuberkelartige Verhärtungen der Lymphgefässe dar; selten geht er in Jauche über und giebt dann wohl Anlass zur putriden Infection des Blutes.

Die Entzündung ist bedingt: durch Verwundungen der Lymphgefässe, Entzündungen, Geschwüre, Vereiterungen ihrer Umgebung, z. B. in der Haut, im Uterus.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 13. Pl. 1—3. Carswell Fasc. 8. Pl. 4.

Erweiterung.

Bei Leiden der Lymphdrüsen, bei Druck auf dieselben finden sich zuweilen die zugehörigen Lymphgefässe gleichförmig oder knotig erweitert, ihre Wände bald verdickt, bald verdünnt.

Einzelne Befunde sprechen von lokalen, grossen, cy-

stenartigen Erweiterungen; Breschet beschreibt einen Fall von allgemeiner Erweiterung der Lymphgefässe.

Abbildungen: Carswell Fasc. 9. Pl. 4.

Pathologische Neubildungen.

Bei Krebs oder Tuberkulose mancher Organe finden sich auch die zugehörigen Lymphgefässe mit Krebs- oder Tuberkelmasse angefüllt und weisse, knotige Stränge und Netze (z. B. in den Lungen, im Omentum bei Darmgeschwüren) darstellend; die Massen können in erodirte Lymphgefässe direkt aufgenommen oder in unversehrten Lymphgefässen gebildet werden.

B. Drüsen.

Hypertrophie.

Hypertrophieen der Lymphdrüsen sind häufig, die Drüsen erhalten oft einen enormen Umfang, bleiben in ihrer Textur sowohl dem äusseren Anblick als der mikroskopischen Untersuchung nach unverändert, oder nähern sich in ihrer Textur dem Sarcom, indem sich grosse Massen längsovaler Kerne und spindelförmiger Zellen in ihnen bilden, welcher Zustand Lymphdrüsensarcom genannt wird.

Man findet die Hypertrophie 1) in Drüsen, deren Gefässe zu entzündeten Theilen führen, so bei chronischen Katarrhen und Geschwüren der Mundhöhle, des Ohrgangs, bei Kopfausschlägen, insbesondere bei Scrofulösen; die Hypertrophie geht hier oft in Entzündung über. Ferner bei ausgebreiteter Zellgewebsentzündung, Caries, Nekrose der Knochen der unteren Extremitäten; die Hypertrophie der Leistendrüsten ist hier enorm.

2) In den Drüsen gewisser Gegenden, z. B. am Halse, den Bronchien oder in allen Drüsen des Körpers ohne be-

nachbarte Entzündungen, als Theilerscheinungen der Scrofulosis der Kinder.

Die Hypertrophie aller Lymphdrüsen ist sehr selten, findet sich auch bei Erwachsenen neben allgemeiner Atrophie und Marasmus. Interessant sind die Angaben von Virchow, nach welchem die Blutbildung bei dergleichen Kranken sehr gestört war, indem sich eine so bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen fand, dass das Blut ein milchiges Ansehen bekam: Leukämie, ein Zustand, den man auch bei chronischen Milztumoren fand.

3) Als lokale Geschwülste von geringem oder bedeutendem Umfang, spontan oder durch lokale Reizung entstanden.

Die Hypertrophie kann stetig zunehmen oder auf einer Stufe stehen bleiben, oder abnehmen und der normale Umfang der Drüse wiederkehren, zuweilen erfolgt Tuberculisirung (s. unten) oder Eiterbildung.

Atrophie der Lymphdrüsen ist im hohen Alter und bei allgemeiner Abmagerung beobachtet worden; die Drüsen werden kleiner, fester, das Parenchym schwindet gleichmäsmäsig oder an einzelnen Stellen und das Bindegewebegerüst tritt mehr hervor.

Einen völligen Schwund dieser Drüsen beobachtet man auch nach Entzündung derselben.

Entzündung.

Entzündung der Lymphdrüsen ist sehr häufig. Die Drüse und das sie umgebende Zellgewebe sind meist stark injicirt, oft auch mit kleinen oder grossen Ecchymosen durchsetzt; ferner durch Exsudat infiltrirt, erweicht und angeschwollen. Das Exsudat ist entweder gleichmässig durch die ganze Drüse vertheilt, oder es ist an verschiedenen Stellen angehäuft, während der Rest der Drüse frei bleibt; es ist serös oder faserstoffreich, kann völlig resorbirt werden

oder trocknet ein, wird tuberkelartig, nekrosirt mit dem eingeschlossenen Gewebe zu einer trocknen, gelben, morschen Masse oder zerfällt in eine moleculäre, breiige Masse, wie z. B. bei Entzündung der Mesenterialdrüsen neben typhösen Darmgeschwüren. Nicht selten findet Eiterbildung statt, durch welche die ganze Drüse in einen Abscess verwandelt und so zerstört werden kann.

Die Entzündung ist akut oder chronisch, findet sich meist in Drüsen, die zu entzündeten Theilen führen; es gehören hierher die syphilitischen Bubonen, ein Theil der sogenannten scrofulösen Drüsengeschwülste bei Kopfausschlägen, Mund-, Nasen-, Halsgeschwüren u. s. w., Entzündung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen bei Lungen- und Darmentzündungen, bei typhösen Darmgeschwüren. Ausserdem kommen sie auch als selbstständige Theilerscheinungen allgemeiner Krankheitsprocesse vor, so als Pestbubonen, als Entzündung der Mesenterialdrüsen bei Typhus ohne Darmgeschwüre.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich durch Organisation entzündlicher Exsudate.

Neubildung von Pigment findet sich häufig nach Entzündung der Drüsen als Umwandlung des Hämatin in schwarzes Pigment, welches sich in Form kleiner Körnchen im Parenchym der Drüse darstellt, diesem eine grauliche oder ganz schwarze Farbe ertheilt.

Am ausgezeichnetsten findet sich die Bildung schwarzen Pigments in den Bronchialdrüsen, in welchen es so gewöhnlich vorkommt, dass es, wie in den Lungen, im mittleren und höheren Alter zu den normalen Erscheinungen gerechnet wird, doch ist wahrscheinlich, dass es durch öftere Hyperämieen mit Austritt von Hämatin bedingt ist. Es findet sich in einzelnen Flecken oder durch das ganze Parenchym

gleichmässig vertheilt, zuweilen fehlt neben ihm das normale Parenchym ganz und nur das Bindegewebegerüst besteht noch.

Concretionen kommen oft vor als kreidige oder steinharte, knochenartige Massen; die Kalksalze treten in entzündlichen Exsudaten oder in Tuberkeln auf.

Cysten findet man hie und da erwähnt, meist sind es wohl alte Abscesse oder tuberkulöse Cavernen mit atheromasirtem Inhalte.

Krebs ist häufig in den Lymphdrüsen, insbesondere der Markschwamm, er entwickelt sich bald selbstständig in denselben und erreicht oft einen enormen Umfang; hierher gehören die sogenannten Retroperitonealkrebse, als Markschwamm der Lymphdrüsen längs der Wirbelsäule an den grossen Gefässen, die Krebse im Mediastinum, ausgehend von den Lymphdrüsen längs des Oesophagus und der Trachea, Krebse der Halsdrüsen u. a. m., bald ist er sekundär von benachbarten Organen auf sie übergegangen, oder findet sich in Drüsen, welche zu krebsig entarteten Organen führen.

Tuberkel als Zeichen der allgemeinen Tuberkulose sind, neben Lungen- und Darmtuberkeln, die am häufigsten vorkommenden. Sie stellen sich als graue oder isolirte oder gruppirte und confluirende Knötchen oder allgemeine Umwandlung des Drüsengewebes in gelbe Tuberkelmasse, sogenannte tuberkulöse Infiltration, mit allen Metamorphosen: Zerfall, Höhlenbildung, Verkreidung u. s. w. dar. Die Lymphdrüsen können enorm anschwellen und bilden oft an einander liegende knotige Massen von enormem Umfange. Die Tuberkulose beginnt mit massenhafter Vermehrung der Kerne durch endogene Production in den Drüsenzellen; nachdem dieselbe längere oder kürzere Zeit bestanden hat, tritt in den, umschriebene Tuberkel oder diffuse

Lager bildenden, Kernen Atrophie und käsige Metamorphose ein.

Die Tuberkeln in den Lymphdrüsen sind zuweilen primär in denselben entstanden und findet sich ausserdem keine Spur von Tuberkeln im Körper; so haben wir Tuberkulose der Drüsen am Halse, in den Mediastinis längs der grossen Bauchgefässe ohne gleichzeitige Lungen- oder Darmtuberkel. Die geschwollenen Drüsen werden gewöhnlich als scrofulöse Drüsengeschwülste betrachtet, da der Habitus des Kranken und seine übrigen Leiden ihn als scrofulös darstellen, da ferner vollständige Heilung dieser Tuberkeln durch Zerfall und Entleerung nach Aussen häufig erfolgen kann, und auch, wenn die Kranken sterben, im Körper oft in keinem anderen Organe Tuberkeln zu finden sind. In anderen Fällen gesellen sich übrigens Tuberkel in den Lungen, im Hirn, Bauchfell, Hoden u. s. w. zu diesen Tuberkeln, es tritt dann die Tuberkulose gegen die Scrofulose mehr in den Vordergrund, und die Drüsentuberkeln sind nun unzweifelhaft Theilerscheinungen der allgemeinen Tuberkulose.

Die Bronchial- und Mesenterialdrüsen werden selten primär tuberkulös, sondern entarten meist erst dann, wenn in den Lungen und im Darmkanale sich Tuberkeln und tuberkulöse Geschwüre gebildet haben. Sie erreichen bei Kindern zuweilen einen enormen Umfang und ihre Erkrankung bedingt Atrophie und Marasmus.

6. Das Blut.

1. Vermehrung der Blutmenge des Körpers, Plethora, ist ein von den Praktikern aufgestellter Symptomencomplex, aber keine durch exacte Untersuchungen festgestellte Veränderung. Im Blute von Personen, bei welchen sich die Symptome einer sogenannten Plethora zeig-

ten, fand man die rothen Blutkörperchen und den Eiweissgehalt des Serums etwas vermehrt.

2) Verminderung der Blutmenge des Körpers, Anämie, Oligämie findet sich offenbar unmittelbar nach starken Blut- und Säfteverlusten; haben aber dergleichen Bedingungen nicht stattgefunden, so hüte man sich, den Zustand mit Hydrämie oder Chlorosis zu verwechseln. Die Veränderung der Blutbestandtheile Anämischer ist nicht constant, meist sind die rothen Blutkörperchen vermindert, oft geht die Anämie in Hydrämie über.

3) Hydrämie findet sich bei Wassersüchtigen, das Blut ist dünnflüssig, reich an Wasser, arm an Eiweiss, fleischwasserähnlich, blass, bildet beim Gerinnen einen sehr lockeren, gallertartigen Blutkuchen. Die rothen Blutkörperchen sind vermindert. Diese Veränderung ist meist eine secundäre, durch Lokalkrankheiten bedingte; ob es eine primäre, Lokalkrankheiten bedingende Hydrämie giebt, muss noch dahin gestellt bleiben.

4) Vermehrung des Fibrins und Verminderung der rothen Blutkörperchen findet sich als secundäre Veränderung nach Entzündungen, Aderlässen und bei Schwangeren, Zustände, welchen Verluste des Blutes gemeinschaftlich sind. Die Bedingungen dieser Krase sind unbekannt.

5) Verminderte Bildung der rothen Blutkörperchen findet sich als wesentliche Blutveränderung bei Chlorose, während die übrigen Blutbestandtheile nicht constant verändert sind. Ob diese Veränderung primär ist und die übrigen Erscheinungen bedingt, oder ob sie erst bedingt ist durch die Veränderungen in der Geschlechtssphäre, ist ungewiss.

6) Vermehrte Bildung der weissen Blutkörperchen findet sich unter verschiedenen Verhältnissen: a) bei Pyämie, scheint hier eine direkt durch die Krank-

heitsursache herbeigeführte Krase darzustellen; b) bei akuten Krankheiten, wie Typhus, Cholera u. s. w. als secundäre Veränderung; c) bei chronischen Milzanschwellungen und allgemeiner Hypertrophie der Lymphdrüsen. Die Vermehrung erreicht zuweilen einen solchen Grad, dass das Blut ein milchiges Aussehen bekommt; Leukämie.

7) Vermehrung des Fettes im Serum in Gestalt kleiner Fettkügelchen findet sich insbesondere bei Säufern, ausserdem bei Leberkrankheiten, Bright'scher Krankheit, Tuberkulose, Diabetes und Cholera. Nach Lehmann ist die Vermehrung des Fettes im Blute in Krankheiten stets durch chronische oder akute Krankheiten der Leber bedingt, so insbesondere bei Säufern, bei Diabetes.

8) Chylöses Blut nennt man Blut mit trübem Serum; ausser einer Trübung durch Vermehrung der weissen Blutkörperchen und durch Fettkügelchen beobachtete man noch eine solche durch im Serum suspendirte Eiweisspartikelchen.

9) Pigment findet sich in Gestalt kleiner schwarzer Körnchen, zellenartiger Körper oder in wirklichen Zellen im Blute. Die Pigmentbildung scheint insbesondere in der Milz vor sich zu gehen und von ihr aus das Pigment in das Blut zu gelangen. Die Zellen oder grösseren Pigmenthaufen können durch Stockung in den Capillaren, z. B. des Gehirns, Stockung des Blutlaufs, Entzündung u. s. w. bewirken.

10) Harnstoff findet sich in abnormer Menge bei allen die Nerventhätigkeit beschränkenden Nierenentartungen, insbesondere bei dem sogenannten M. Brightii. Bei solchen Kranken hat man den Harnstoff auch in Exsudaten beobachtet.

11) Gallenfarbstoff findet sich in abnormer Menge bei folgenden Zuständen: gehinderter Abfluss der Galle aus der Leber oder Gallenblase, gehinderte Thätigkeit der Le-

ber durch Entartungen derselben, Beschleunigung der Bildung des Gallenpigments im Blute (Icterus neonatorum). Das Blutserum und alle von diesem durchtränkten Gewebe erhalten eine gelbe Farbe.

12) Zucker findet sich in abnormer Menge bei Diabetes mellitus.

13) Kohlensaures Ammoniak findet sich bei M. Brightii, Typhus, Cholera und allen schweren Fällen akuter Krankheiten, namentlich bei Variola und Scarlatina.

Nach Frerichs und Lehmann ist es wahrscheinlich, dass die gewöhnlich dem Harnstoff zugeschriebenen Erscheinungen der Urämie durch das kohlensaure Ammoniak bedingt werden.

Das physikalische Verhalten des Blutes in Leichen hat Lehmann nach den Untersuchungen Rokitansky's und Engel's in folgende 6 Gruppen zusammengestellt:

„1) Durch Dickflüssigkeit, rothbraune Farbe und Gerinnbarkeit zeichnet sich eine Art von Leichenblut aus, welches in den Leichnamen Solcher gefunden wird, die an heftigeren Entzündungen gestorben sind. Solches Blut färbt sich an der Luft heller roth, gerinnt nur in den grösseren Gefässen, während es in den kleineren und den Capillaren dünnflüssig bleibt; die Blutgerinnsel, im Herzen und den grossen Gefässstämmen, sind fast immer compact und dunkelbraunroth. Die Dickflüssigkeit ist die Ursache, dass sich dieses Blut weniger als jedes andere in die Gewebe infiltrirt.

2) Dickflüssig, schmutzigbraunroth, nicht geronnen und niemals Fibrincoagula abscheidend findet man das Blut in akuten Krankheiten des Hirns und Rückenmarks.

3) Ein dickflüssiges, ungeronnenes und nicht gerinnbares, blau- und schwarzrothes Blut, welches unter begünstigenden Verhältnissen zuweilen Fibrincoagula im Herzen und den grössten Gefässen abscheidet, ist sicher nicht der

Charakter einer und derselben Blutmischung; denn nach sehr verschiedenen, einander selbst ausschliessenden Krankheiten findet man so beschaffenes Blut in der Leiche, nämlich nach Plethora (von Herzkrankheiten bedingt), Typhus, akuter Tuberkulose, narkotischen und Bleivergiftungen, Cholera, plötzlich auftretenden profusen Schweissen oder Diarrhöen.

4) Ein dünnflüssiges, blassrothes oder zinnoberrothes, nicht gerinnbares Blut, welches trotz seiner Dünnflüssigkeit sich nicht leicht in die Gewebe imbibirt, aber oft sehr starke Fibrincoagula in den grösseren Gefässen abzusetzen pflegt, gehört ebenfalls keiner besonderen Blutmischung an, denn es findet sich nach den verschiedensten Krankheitszuständen, wenn in Folge starker Säfteverluste das Blut eine wässerige Beschaffenheit angenommen hatte; daher nach häufig wiederholten Aderlässen, Blutflüssen, bedeutenden Exsudaten, langsam verlaufenden Diarrhöen und Schweissen, in der dem Typhus und akuten Exanthemen folgenden Anämie, sowie endlich bei Atrophia senilis.

5) Ein dünnflüssiges, blauschwarzes, nicht gerinnbares Blut, welches von den grossen Gefässen bis in die kleinsten und zwar in grosser Menge verbreitet ist, sich sehr leicht in die verschiedensten Gewebe imbibirt und nirgends Fibrincoagula abscheidet, wird bei Klappenfehlern des Herzens gefunden.

6) Endlich lässt sich noch eine Art Leichenblut unterscheiden, welches dünnflüssig, nicht coagulirbar und schmutzigbräunlich gefärbt ist; dieses scheidet nie Fibrincoagula aus, imbibirt sich leicht in die Gewebe, wird aber meist in geringer Menge und zwar am wenigsten im Herzen und in den grossen Gefässen gefunden, während es sich in den Capillaren anhäuft. Solches Blut findet man bei eigentlichen Zersetzungen oder Entmischungen des Blutes, z. B. bei Pyämie, Puerperalfieber, Scorbut u. s. w.

Was die Ausscheidung jener polypösen Fibrigerinnsel — und zwar aus sehr faserstoffarmem, nicht gerinnbarem Blute — betrifft, so ist man über deren nächste Entstehung noch keineswegs im Klaren; man weiss nur so viel, dass durch Schwäche oder mechanische Hindernisse kurz vor dem Tode bedingte Verlangsamung der Circulation die Abscheidung jener Massen begünstigt; daher besonders nach länggerer Agonie. Die rein lokalen Fibringerinnsel bei Aneurysmen, Obliteration der Venen, Phlebitis weisen ebenfalls auf diese Erklärungsweise ihrer Bildung hin.“ (Phys. Chemie II. S. 195.)

Pathologische Anatomie der Blutgefässdrüsen.

1. Die Milz.

Die Milz des Embryo ist klein, weich, in den ersten Zeiten weissgelblich, später hellroth gefärbt, bei Neugeborenen und im Kindesalter wird sie, im Verhältniss zum Körper, grösser, fester, kirschroth, bei Erwachsenen ist ihre Grösse sehr schwankend. Ihre Kapsel und ihr Balkengerüst ist meist fest und entwickelt, die Schnittfläche ist dunkelroth, glatt oder grobkörnig, weich, bedeckt sich rasch mit Blut oder sie ist heller, fester, glatt und zeigt wenig Blut, die Malpighi'schen Körperchen sind bald sichtbar, bald nicht zu erkennen. Im höheren Alter wird die Milz kleiner, dunkelblau oder grau, die Schnittfläche ist glatt, blutarm, die Pulpa tritt zurück, das Balkengerüst ist mehr sichtbar; zuweilen ist sie bei Greisen um die Hälfte oder ein Drittheil kleiner, die Kapsel gerunzelt, die Schnittfläche grau, blutarm, homogen, die Consistenz lederartig.

Ausser der Grösse ist auch die Gestalt mannichfachen Schwankungen unterworfen; sie ist bald mehr rundlich, bald vorwiegend lang, ihre Ränder sind bald scharf, bald rund und dick; zuweilen ist sie eingekerbt und tief oder flach gelappt. Nicht selten erscheint ein Stück der Milz (insbesondere am unteren Ende) völlig abgeschnürt und frei neben der Milz, es finden sich ferner auch im Magenmilzbande, im Netze, rundlich, linien- bis zollgrosse Körper, in der Zahl von 2—20, deren Bau dem der Milz gleich ist und

die als Nebenmilzen *(Lienculi, Lienes succenturiati)* angegeben werden müssen.

Als wirkliche Bildungsfehler finden wir: Mangel der Milz oder abnorme Kleinheit derselben und die Rechtslage bei *Situs transversus* der Eingeweide.

Hyperämie. Anämie.

Der Blutgehalt der Milz unterliegt bedeutenden Schwankungen, bald finden wir die Milz strotzend von Blut, bald quillt es aus der blassen Pulpa nur sparsam hervor. Pathologisch vermehrten Blutgehalt, Hyperämie, nehmen wir dann an, wenn die Milz nicht allein strotzend mit Blut gefüllt, sondern auch über die gewöhnlichen Grenzen hinaus vergrössert ist; die Consistenz ist bald vermehrt, bald vermindert. In Folge der Hyperämieen treten leicht Hämorrhagieen ein, es bildet sich Pigment, durch welches die Milz dunkelbraun bis grauschwarz gefärbt wird. Im höchsten Grade der Hyperämie kann Berstung der Milz eintreten, worauf meist tödtliche Peritonitis folgt.

Bedingungen der Hyperämie sind: Behinderungen des Abflusses des Venenblutes bei Leberkrankheiten, Klappenfehlern im Herzen, Contusion, ausserdem Intermittens, Typhus, Pyämie (s. unten).

Anämie begleitet stets die Atrophie der Milz oder bedingt vielleicht dieselbe.

Hypertrophie. Atrophie.

Zunahme der Grösse der Milz ist sehr häufig, sie ist vorübergehend und nur am Lebenden durch Perkussion diagnosticirbar, während in der Leiche ihre Anwesenheit während des Lebens oft nur aus der Runzelung der Kapsel zu erschliessen ist, oder bleibend; im letzteren Falle ist sie bedingt durch vermehrten Blutgehalt und durch Massenzuahme der Pulpa. Eine ächte Hypertrophie müssen

wir dann annehmen, wenn wir in der vergrösserten Milz nur die normalen Elemente derselben finden. Anschwellungen der Milz, Milztumoren, finden sich ausserdem in folgenden Formen:

a) Eine mechanische Hyperämie ist als Bedingung der Vergrösserung nachweisbar, die Vergrösserung übertrifft den normalen Umfang um das Doppelte und Dreifache, die Milz ist derb, fest, die Schnittfläche blutroth, Texturveränderung nicht vorhanden.

b) Die Milzanschwellung ist eine Theilerscheinung bei akuten, allgemeinen Krankheiten: Typhus, Exanthemen, Pyämie, Cholera, akuter Tuberkulose; die Vergrösserung kommt rasch zu Stande, übertrifft die Norm um das 3—4—6fache, die Milz ist dunkelroth, weich, die Schnittfläche meist dunkelroth oder violett, breiig, grobgranulirt, das Parenchym oft als blutrother Brei abfliessend. Mit Heilung der Krankheit kehrt auch der normale Umfang zurück.

c) Die Tumoren nach Intermittens (Fieberkuchen der Alten) treten im Anfange ebenfalls rasch ein, beruhen auf Hyperämieen und können nach Abnahme derselben völlig zur Norm zurückkehren. Zuweilen finden aber ausser der Hyperämie auch weitere Veränderungen der Textur statt, wodurch die Beschaffenheit des Tumor verändert wird. Die Grösse dieser Tumoren ist oft enorm, sie werden 10—16″ lang, 4—7″ breit, 3—4″ dick, wiegen 10—20 Pfund; sie vergrössern sich, wie alle übrigen Tumoren, Anfangs nach oben zu und schieben das Zwerchfell nach oben, später vergrössern sie sich auch nach unten, reichen bis zum linken Darmbein oder lagern quer hinüber zum rechten Darmbein. Sie sind hart, elastisch brüchig, die Kapsel ist verdickt, die Schnittfläche ist braun- oder grauroth, blutarm, glatt, homogen und fest und zeigt keine Spur von der pulpösen Beschaffenheit der normalen Milz. Die mi-

kroskopische Untersuchung zeigt bald die für die Speckleber charakteristischen Veränderungen, bald ausser den Elementen des Milzgewebes amorphe eiweissartige Masse, neugebildete Zellen, Faserzellen und Bindegewebe.

d) Aehnliche Tumoren finden sich zuweilen in Folge speckiger Entartung bei Scrofulosis, Rhachitis, Tuberkulosis, M. Brightii. Die Vergrösserung geht langsam vor sich, erreicht denselben Umfang wie die vorige; die Milz ist derb und brüchig, ihre Schnittfläche glatt, speckig oder wachsartig glänzend (Wachsmilz), die Malpighi'schen Körper sind zuweilen allein entartet und treten dann ausgezeichnet durch ihre gallertknorperliche Beschaffenheit hervor (Sagomilz); oder die Entartung ist gleichmässig und man findet im Parenchym der Milz die Kerne und Zellen und ebenso der Zellen der Malpighi'schen Körper durch speckige Entartung zu glänzenden Körpern umgewandelt. Farbe blauroth oder heller braunroth. Die beiden letztgenannten Milztumoren bleiben gewöhnlich unverändert bis zum Tode, selten nehmen sie an Grösse wieder ab und schwinden ganz.

Abnahme der Grösse ist immer mit Blutleere der Milz verbunden. Ausser der Altersatrophie findet sich die Milz atrophisch nach Typhus und anderen akuten Krankheiten, unter festen und flüssigen, lange bestehenden, peritonealen Exsudaten und als zufälliger Befund. Ihr Umfang ist zuweilen äusserst gering, 2″ lang, ½″ dick, ihre Consistenz meist vermehrt, selten vermindert, Farbe blass, blaugrau oder braun.

Entzündung. Infarct.

Primäre Entzündung der Milz ist äusserst selten und führt durch Exsudation und Eiterbildung rasch zu Anschwellung und breiiger Erweichung. Häufiger sind secundäre Entzündungen, bei Endocarditis, Phlebitis, Thrombose, welche wahrscheinlich durch Einkeilung kleiner Eiter- oder

Fibrinpartikelchen bedingt sind. Eine solche Entzündung stellt sich gewöhnlich dar als:

Hämorrhagischer Infarct. Er findet sich in einzelnen oder zahlreichen Herden, meist in der Peripherie, oft keilförmig mit der Basis nach Aussen, die Grösse wechselt von wenig Linien bis 1—2 Zoll Durchmesser. Die Herde sind scharf umschrieben, fest, Anfangs dunkelroth, brüchig, später werden sie braunroth oder gelbbraun und trokkener und zeigen endlich die gewöhnlichen Ausgänge.

Häufig tritt Rückbildung ein, es bildet sich Bindegewebe, Pigment und der Herd wird zu einer rostfarbigen, gelben Narbe, oder das Hämatin wird resorbirt und zurückbleibt eine gelbe, trockene, harte, tuberkelartige Masse, zuweilen werden Kalksalze frei und es bilden sich Concremente.

Nicht selten tritt Eiterbildung ein, der Herd wird Anfangs zu einem dunkelbraunen, consistenten Breie, der allmälig die Beschaffenheit des Eiters eines Wundabscesses annimmt. Der so entstandene Abscess kann sich durch Eiterbildung in der Umgebung vergrössern, kann sich entleeren oder eingekapselt werden. Die Entleerung geschieht nach Perforation des Bauchfells in die Bauchhöhle, worauf allgemeine Peritonitis erfolgt, oder durch Verklebung aller Nachbarorgane und der Bauchwand der Eiter eingeschlossen wird. Ausserdem ist Entleerung des Eiters in die linke Brusthöhle, in das Colon, den Magen beobachtet worden. Nach der Einkapselung durch neugebildetes Bindegewebe wird der Eiter zu einer dickbreiigen, tuberkelähnlichen Masse oder verkreidet.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 2. Pl. 5. Livr. 31. Pl. 4.

Pathologische Neubildungen. Parasiten.

Neugebildetes Bindegewebe findet sich nicht selten als massenhafte Verdickung der Kapsel, auf der con-

vexen Fläche der Milz; dieselbe stellt sich als weisse, sehnige, oder knorpelartige, glatte oder körnige, 1—5‴ dicke Masse dar. Ihre Bildung schreibt man öfteren Hyperämieen oder leichten Entzündungen der Kapsel zu. Sie finden sich sehr häufig im hohen Alter.

Concretionen bilden sich in den eben genannten fibrösen Verdickungen der Kapsel, im Faserstoff des hämorrhagischen Infarctes, in Eiterherden. Bei Greisen finden sich zuweilen in einzelnen Venen der atrophischen Milz verkreidete Gerinnsel oder die Phlebolithen genannten Bildungen.

Cysten findet man in der Literatur nur sehr selten erwähnt. Pigment, als Körnchen und Pigmentzellen, findet sich in der Pulpa und im Blute der Milzvene nach Hyperämieen und Hämorrhagieen, vorzugsweise häufig bei Intermittens.

Krebs der Milz ist eine sehr seltene Erscheinung und findet sich in Form discreter kleiner und grosser Knoten oder als diffuse vom Magen aus auf die Milz fortgesetzte Entartung.

Tuberkel finden sich in der Milz nicht selten, neben allgemeiner in Lungen, Darm, Lymphdrüsen u. s. w. verbreiteter Tuberkelbildung; es sind meist zahlreiche, kleine, graue oder gelbe Knötchen, die Milz ist daneben turgescirend und weich.

Echinococcusblasen sind selten, sie kommen allein in der Milz oder zugleich in anderen Organen vor, haben geringeren Umfang oder nehmen zuweilen die ganze Milz ein.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 35. Pl. 1.

2. Die Schilddrüse.

Die Schilddrüse ist beim Embryo im Verhältniss zum Körper grösser als beim Erwachsenen, ihre Grösse über-

haupt ist vielen Schwankungen unterworfen, ebenso ihre Gestalt, indem die Lappen bald scharf conturirt, bald rundlich und in einander fliessend sind. Zuweilen findet sich noch ein mittlerer Lappen, oder tiefe Einschnitte in den seitlichen und gänzliche Trennung derselben, oder neben der eigentlichen Drüse kleinere Drüsenkörper (Nebenkröpfe, Albers).

Hypertrophie. Colloidentartung.

Die häufigste Erkrankung der Schilddrüse, die Vergrösserung, ist als Kropf, Struma, bekannt; die Vergrösserung beruht auf massenhafter Vermehrung der Drüsenbläschen, verbunden mit Anhäufung von, durch Colloidmetamorphose der Zellen und Kerne der Drüsenbläschen gebildeter, Colloidmasse in denselben, mit oder ohne gleichzeitige Hypertrophie des Bindegewebegerüstes oder Verlängerung und Erweiterung der Gefässe.

Die Colloidentartung allein in geringeren Graden zu beobachten, hat man sehr oft Gelegenheit, ja man findet sie in manchen Gegenden vom mittleren Lebensalter an in der Mehrzahl der Leichen: die Schnittfläche der wenig vergrösserten Drüse ist weniger festkörnig und fleischartig, sondern weicher, die Körner sind etwas durchscheinend und es quillt eine dicke, honigartige, zähe Masse hervor.

Die hypertrophische Wucherung des Drüsengewebes, verbunden mit der Colloidentartung, entwickelt sich entweder in der ganzen Drüse, oder häufiger in einzelnen Theilen derselben, während die anderen normal bleiben. Der Umfang der Drüse oder der ergriffenen Stelle nimmt bedeutend zu, die Gefässe werden weiter, auf der Schnittfläche fehlt das körnige Ansehen ganz, es erscheint ein fibröses Maschenwerk mit unzähligen, kleinen, mit Gallerte gefüllten Bläschen; die im Normalzustande mikroskopisch kleinen, geschlossenen Bälge haben sich zu sichtbaren

Bläschen vergrössert, welche durch Zusammenfliessen wieder grössere Bläschen bilden. Zuweilen durchzieht hypertrophisches Bindegewebe in dicken Balken die Drüse und theilt sie in kleinere und grössere runde, oft cystenartig eingekapselte Lappen, deren einzelne hie und da vom übrigen Drüsengewebe fast abgeschnürt erscheinen, sich wie Drüsensubstanz in einer Cyste darstellen.

Die weiteren Grade sind höchst mannichfach: durch fortwährende Zunahme des Colloids wachsen die Bläschen, fliessen immer mehr zusammen und bilden haselnuss- bis hühnereigrosse Bälge. Man findet entweder mehrere solche Bälge von verschiedener Grösse neben einander oder nur einen, gewöhnlich sehr grossen. Während man die gleichmässige Vergrösserung gewöhnlich *Struma lymphatica* nennt, nennt man die letztere *Struma cystica.*

Der Inhalt der Bälge ist Anfangs gallertartig, zäh, zuweilen sehr consistent, später wird er dünnflüssiger und verändert sich mannichfach: entweder tritt eine Rückbildung ein, es werden Fettkügelchen, Cholestearinkrystalle und auch wohl Kalksalze frei, während ein Theil des Inhalts resorbirt wird; allmälig schwindet auch das Fett und zuletzt findet man in der geschrumpften Cyste nur einen glänzenden Haufen von Cholestearinkrystallen, oder der Inhalt verändert sich in Folge von Veränderungen der Wand des Balges.

Diese besteht aus Bindegewebe, welches sich mit dem Wachsen der Colloidmasse mehrt und durch das comprimirte Gewebe der Umgegend verstärkt wird, und ist mit einem Epithelialüberzuge versehen. Tritt im Inhalte Rückbildung ein, so zeigen sich auch in der Wand Concretionen, seine Innenfläche wird mit Blättchen von Kalksalzen und Cholestearine besetzt; durch massenhafte Entwickelung von Kalksalzen kann der Balg in eine feste Knochenkapsel umgewandelt werden. Nicht selten sind Hyperämieen, Hämor-

rhagieen und Entzündungen in dem Balge; der Inhalt wird durch Bluterguss Anfangs roth, später dunkelbraun gefärbt, durch Exsudate verdickt, trübe, eiterartig; häufig folgen auf die Entzündung Verkreidung der Wand und des Inhalts, selten perforirt ein in Eiter übergegangenes Exsudat in das benachbarte Zellgewebe und nach Aussen, worauf Entleerung und, unter günstigen Umständen, Heilung folgt.

Die grossen Gefässe der Schilddrüse haben oft einen enormen Umfang und sind als weite Stämme unter der Haut sichtbar, die Erweiterung erstreckt sich wohl auch bis in's Gewebe der hypertrophischen Drüse, aber nur selten ist eine Vergrösserung derselben durch erweiterte Gefässnetze allein bedingt; die Annahme einer *Struma vasculosa* ist meist mehr dem Anblick der äusseren erweiterten Gefässe als der Untersuchung des Parenchyms entnommen.

Diese Veränderung der Schilddrüse ist sehr häufig, insbesondere in gewissen Gegenden, kommt vorzugsweise bei Weibern vor, wächst allmälig, oft bis zu einem ungeheuren Umfange oder bleibt auf einer niederen Stufe stehen. Nachtheile entstehen nur selten durch Druck auf die Luft- und Speiseröhre, auf die Halsgefässe. Eine merkwürdige Form ist das Herabsteigen des mittleren Lappens in die Brusthöhle, in welcher er sich weiter vergrössert und durch Druck auf die grossen Gefässe oder Bronchien, Luftröhre tödtet *(Struma substernalis)*.

Abbildungen: Albers, Ill. T. 25—31, 39. Sandifort, Mus. anat. T. 197. Ammon, Die angeb. chir. K. T. 13, 33.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Abnorme Blutfülle der *Glandula thyreoidea* ist häufig, bewirkt vorübergehende oder anhaltende Vergrösserung der letzteren, ist ausserdem kenntlich am Blutreichthum, an der dunkelrothen, weichen, pulpösen Schnittfläche. Ob sie bleibende Hypertrophie, insbesondere Colloid verursachen kann,

ist ungewiss. Sie ist bedingt durch Behinderung des Abflusses des Venenblutes in's rechte Herz, durch Störungen der Menstrualblutung, und Stoss, Schlag auf die Drüse.

Hämorrhagie findet sich zuweilen bei sehr hoch gesteigerter Hyperämie, ausserdem häufig neben Colloidentartung und hypertrophischer Wucherung, das Blut ergiesst sich entweder in die Höhle der Cysten oder in das Parenchym, bewirkt eine Schwellung und rothe Färbung desselben, die später in eine gelbe Färbung übergeht; durch die Blutung wird Atrophie der Drüsenbläschen bedingt, wesshalb an solchen gelben Stellen nur noch das fibröse Stroma infiltrirt mit feinkörnigem, fettigem Detritus gefunden wird.

Entzündung.

Primäre Entzündung der Schilddrüse in ihrem ganzen Umfange ist sehr selten, sie hat Schwellung der Drüse zur Folge und meist Eiterung. Häufiger sind metastatische Abscesse bei Pyämie. Die Abscesse jeder Art verbreiten sich zuweilen über das ganze Drüsengewebe, das benachbarte Zellgewebe und perforiren nach Aussen, in die Trachea, den Oesophagus, die Mediastina.

Pathologiche Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich als die Colloidbildung der Bälge begleitende Hypertrophie des Fasergerüstes der Drüse und in den Wandungen der Colloidbälge; ferner als fibröse Verdickung der Zellhülle der Drüse, selten als fibröse Geschwülste in der letzteren, welche das Drüsenparenchym nach einer Seite verdrängen (Albers).

Concretionen in Folge der Rückbildung des einfachen oder durch Exsudate veränderten Inhaltes der Bälge.

Cysten finden sich, ausser den auf der Colloidbildung der Drüsenfollikel beruhenden, zuweilen in dem, die Drüse

umgebenden, Zellgewebe, legen sich eng an die Drüse an und geben den Anschein einer *Struma cystica.* Es sind seröse oder Gallert-Cysten.

Krebs ist selten in der Schilddrüse und bildet daselbst umfangreiche Massen, welche vorzugsweise nach aussen wuchern und in denen die Drüse völlig untergeht. Er tödtet durch Erweichung nach Perforation der Haut, durch Druck auf die Luftröhre, durch Perforation in die Carotis.

Tuberkel kommen fast nie vor.

In einigen Fällen fand sich Echinococcus in der Schilddrüse, eine kropfartige Anschwellung bedingend, einmal in die Luftröhre perforirend.

3. Die Thymusdrüse.

Die Thymus erreicht am Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres ihren grössten Umfang (2½″ Länge, 1½″ Breite, 4‴ Dicke), bleibt dann bis zum 6—8 Jahre unverändert und schwindet darauf allmälig. Zuweilen bleibt sie aber bis zur Pubertät und selbst bis in's höhere Alter unverändert erhalten.

Hypertrophie ist nur selten beobachtet worden und meist nur als zufälliger Leichenbefund; nach Rokitansky findet sich der Zustand meist bei Scrofulösen und Rhachitischen, neben Hypertrophie der Lymphdrüsen. In einzelnen Fällen wurde durch Druck auf die Luftröhre die abnorme Vergrösserung dem Leben gefährlich. (Der als Asthma thymicum bekannte Symptomencomplex ist in den wenigsten Fällen durch eine Vergrösserung der Thymus bedingt.)

Eine abnorme frühzeitige und rasche Involution der Thymus beobachtete Ecker bei Pneumonieen kleiner Kinder.

In einzelnen Fällen sah man Entzündung mit Eiterbildung und Perforation in die Luftröhre, metastatische Abscesse und Infiltration mit Tuberkeln und Bildung tuberkulöser Höhlen.

4. Nebennieren.

Die Nebennieren fehlen zuweilen; oft kommen mehrere kleine accessorische Nebennieren vor. Man findet sie zuweilen sehr gross, oder klein ohne Texturveränderung; in anderen Fällen schien eine Hypertrophie oder Atrophie (durch Entzündung) die Grössenänderung bewirkt zu haben.

Man hat ferner beobachtet: Hämorrhagieen in der Marksubstanz mit folgender Ausdehnung der Rindensubstanz und Kapsel; Eiterung; in beiden Fällen zuweilen mit enormer Anschwellung der Drüse.

Krebs entwickelt sich zuweilen als Markschwamm selbstständig in den Nebennieren und erreicht oft einen bedeutenden Umfang, setzt sich auf die Niere und Retroperitonealdrüsen fort.

Tuberkel erscheinen in grossen Massen, erweichen oder verkreiden.

Abbildungen: Rayer, Atlas T. 54—56.

5. Die *Glandula pituitaria.*

Die Schleimdrüse wird selten verändert gefunden; die Veränderungen sind meist ohne alle Bedeutung. Man hat beobachtet: Atrophie, insbesondere neben *Atrophia senilis* des Hirns; Hyperämie mit Schwellung der Drüse; selten kleine Extravasate; Entzündung mit kleinen, zu Eiterherden zusammenfliessenden Exsudaten; Tuberkel in jeder Gestalt neben Lungen- und Hirntuberkulose; Krebs als Markschwamm mit Destruction der *Basis cranii* und Verdrängung des Gehirns; Colloid, welches sich wie in der Schilddrüse aus Colloidmetamorphose der Zellen und Kerne der Drüsenbläschen bildet.

Pathologische Anatomie des Nervensystems.

I. *Gehirn.*

1. Die Hirnhäute.

Während im jugendlichen Alter die Hirnhäute zart und weich sind, werden sie im hohen Alter meist fester, die *Dura mater* wird dick, blass, gelblich und ist innig mit der inneren Schädelfläche verbunden, an den Suturen oft durch neugebildeten Knochen; die *Arachnoidea* wird verdickt und graulich-weiss gefärbt. Die von der *Arachnoidea cerebralis* und *parietalis* ausgehenden Pacchionischen Granulationen, stecknadelkopfgrosse, isolirt oder in Haufen stehende, fibröse, einfach kolbige oder vielfach gelappte Auswüchse, welche von Luschka als normale Gebilde nachgewiesen wurden, entwickeln sich in allen Fällen chronischer Hyperämieen der Hirnhäute zu beträchtlichem Umfang; sie sind gewöhnlich in Gruben der *Dura mater* eingebettet, oft auch in entsprechenden Gruben des Schädels, zuweilen perforiren sie die *Dura mater* oder wohl auch die Wand des *Sinus longitudinalis.*

Hyperämie.

Die Hyperämie ist meist über alle Hirnhäute verbreitet und findet sich gleichzeitig im Gehirn, ist charakterisirt durch gleichmässige Injection der kleinen Gefässe der *Dura* und *Pia mater* und strotzende Füllung der grösseren Venen und Sinus.

Sie ist vorübergehend, verläuft unter den Erscheinungen der Congestion, der Hirnentzündung oder der Apoplexie; oder sie kehrt öfters wieder; oder ist bleibend und bewirkt dann weitere Texturveränderungen; zu diesen rechnet man die Trübungen und Verdickung der Hirnhäute, insbesondere der *Arachnoidea,* die massenhafte oder frühzeitige Entwickelung der Pacchionischen Granulationen, Varicosität der Gefässe der Hirnhaut, Oedem der *Pia mater*, Wassererguss zwischen die Gyri, *Hydrocephalus externus.*

Die Hyperämie findet sich in Begleitung akuter Krankheiten, bei Säufern, bei anstrengender Körper- und Geistesarbeit, bei Einwirkung der Hitze durch die Sonne oder durch Feuer, bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche den Abfluss des Venenblutes behindern, bei Gehirnatrophie.

Hämorrhagie.

Blutergüsse in den Hirnhäuten sind selten; nach Einwirkung äusserer Gewalt auf den Schädel findet sich zuweilen Bluterguss zwischen Knochen und *Dura mater* (bei Neugeborenen das *Cephalaematoma internum* darstellend), sehr selten im Gewebe der *Dura mater* selbst oder zwischen *Dura mater* und *Arachnoidea* an der Convexität des Schädels. Häufiger ist ein Bluterguss in die Höhle der Arachnoidea auf der convexen Seite; durch denselben wird die betreffende Hemisphäre auf eine kleinere oder grössere Stelle platt gedrückt, die Gyri schwinden und auch die Höhle dieser Seite kann kleiner werden; seltener wird die *Dura mater* und die Schädeldecke durch den Druck verdünnt. Selten findet man das Blut frisch, meist findet man den Faserstoff peripherisch geronnen und eine Art Cyste bildend, welche den Rest des Extravasates als chokoladen- oder rothfarbige, zottige oder breiige Masse, oder, nach weiteren Metamorphosen der letzteren, eine seröse Flüssigkeit enthält. In den Wänden der Cyste bilden sich zuweilen

Concretionen, Diese Ergüsse finden sich hauptsächlich im höheren Alter, doch auch bei Kindern. Bei Neugeborenen kommen sie, neben beträchtlicher Hyperämie der Hirn- und Rückenmarkshäute und Hämorrhagie in's Gewebe der *Pia mater*, als Todesursache während der Geburt oder kurz nach derselben nicht selten vor.

Blutungen im Gewebe der *Pia mater* kommen ausserdem bei Erwachsenen nach Erschütterung des Schädels vor und sind meist mit Blutung in den oberflächlichen Hirnschichten verbunden.

Abb.: Cruveilhier Livr. 15. Pl. 1. Carswell Fasc. 6. Pl. 1. Albers I. T. 21, 23. Hope Fig. 249.

Anämie.

Verminderung der Blutmenge in den Gefässen der Hirnhäute und des Hirns ist bedingt: durch Verengerung der Carotiden, durch den Druck von Geschwülsten, Blut- und Wasserergüssen, durch grosse Blutverluste.

Entzündung.

Entzündung der *Dura mater* kommt vor:

1) als Theilerscheinung einer Entzündung der Kopfschwarte und Schädelknochen; die *Dura mater* ist injicirt, mit Exsudat infiltrirt; das Exsudat ist meist sparsam und findet sich ausserdem zwischen Knochen und *Dura mater*. Im weiteren Verlauf bildet sich oft Bindegewebe als fibröse Verdickung der *Dura mater*, oder Knochengewebe als schwammiges oder compactes Osteophyt der Innenfläche des Schädels.

Währt die Entzündung lange, so hinterlässt sie zuweilen sehr dicke, fibröse Pseudomembranen ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}''$ Albers) zwischen *Dura mater* und Knochen.

2) als Folge einer Caries der Schädelknochen *(Os petrosum*, *ethmoideum*, Atlas u. s. w.); die Entzündung ist

auf eine kleine Stelle beschränkt, im Gewebe der *Dura mater* und zwischen dieser und dem Knochen bildet sich meist Eiter; häufig ergreift die Entzündung die *Pia mater* und wird zur allgemeinen Meningitis.

3) nach Verwundungen des Schädels und der *Dura mater*; gewöhnlich folgt auch hier Abscessbildung.

Eine spontane Entzündung der *Dura mater* kommt nicht vor. Die genannten Entzündungen betrafen hauptsächlich die dem Knochen anliegende Schicht der *Dura mater*, die dem Gehirn zugewandte, mit Epithelium überzogene Schicht blieb dabei meist frei.

Entzündungen der letzteren Schicht, oder wenn man will der *Arachnoidea parietalis*, kommen zuweilen isolirt vor, sehr selten als spontane, häufiger als Theilerscheinung auf mehrere seröse Häute verbreiteter Exsudationen. Man findet die innere Schicht der *Dura mater* injicirt und die freie Fläche mit dünnen oder dickeren, faserstoffigen Exsudaten bedeckt; später können sich hier auch gefässreiche, lockere Pseudomembranen oder feste, fibröse Schwarten bilden.

Die Entzündung der *Pia mater* kommt am häufigsten vor und wird daher in neuerer Zeit oft schlechthin Meningitis genannt. Sie kommt theils isolirt auf der convexen Seite der Hemisphären, oder der Basis des Hirns und in den Ventrikeln vor, theils im ganzen Umfang des Hirns.

Neben einer entwickelten oder schwachen Injection findet man das Gewebe der *Pia mater* mit Exsudat infiltrirt, dadurch getrübt und verdickt; das Exsudat findet sich insbesondere zwischen den Gyris und längs der grösseren Venen der *Pia mater*, welche oft völlig in dasselbe eingebettet sind; ferner auf der Oberfläche der Gyri, zwischen *Pia mater* und *Arachnoidea* und auf der letzteren; an der Basis des Hirns erfüllt es besonders die zelligen Maschen und die

Falten der *Arachnoidea* zwischen den Vorsprüngen und erstreckt sich weit in die *Fossa Sylvii.*

Das Exsudat ist meist vorwiegend fest, bildet gelbe Klumpen, welche aus geronnenem Faserstoff und Eiterzellen bestehen, zuweilen mehr serös; an der Basis findet sich fast stets neben den festen Massen Serum, in den Ventrikeln fast nur Serum. Die Menge desselben ist sehr wechselnd und es ist zu bemerken, dass ein tödtlicher Ausgang der Meningitis bei sehr geringer Exsudatmenge stattfinden kann.

Das Exsudat kann resorbirt werden. Zuweilen bildet sich Bindegewebe und bewirkt Verdickung der *Pia mater*, Verwachsungen der Arachnoidealblätter u. s. w. Massenhafte Eiterbildung entsteht meist nur dann, wenn die Meningitis eine traumatische oder von Caries der Kopfknochen abhängige ist; Ausnahmen davon sind selten. Das Exsudat kann endlich auch in Tuberkelmasse übergehen.

Der Verlauf ist stets akut und oft tödtlich.

Die Entzündung der ***Pia mater*** der Convexität der Hemisphären ist nicht selten mit Entzündung der Gehirnrinde verbunden; sie ist theils eine spontane und selbstständige, theils eine sekundäre durch Entzündung der *Dura mater*, des Hirns, Neubildungen im Schädel bewirkte, theils eine traumatische.

Die Entzündung der ***Pia mater*** an der Hirnbasis ist sehr häufig mit Exsudation in den Ventrikeln combinirt; sie kommt unter ähnlichen Bedingungen als die vorige vor, ist aber vorzugsweise häufig bei Tuberkulösen, liefert selbst oft tuberkulisirende Exsudate, und findet sich hauptsächlich bei Kindern.

Die Entzündung der ***Pia mater*** in den Ventrikeln (Entzündung der *Plex. chorioidei* und Ventrikelwand) ist entweder isolirt oder häufiger mit Meningitis der Basis combinirt, insbesondere mit *Meningitis tuberculosa* und giebt als solche die häufigste (aber nicht ausschliessliche) Grund-

lage des sogenannten *Hydrocephalus acutus.* In der Wand der Ventrikel ist oft keine Spur von Injection bemerklich, zuweilen sind aber entwickelte Gefässchen und Ecchymosen zu sehen; das Exsudat ist meist serös, mit wenigen Faserstoffflocken, in welchen sich sparsame oder seltener reichlichere Zellenbildung (Eiter) zeigt; das Ependyma und oft auch die unterliegende Hirnsubstanz sind durch dasselbe erweicht und missfarbig, zuweilen ist die Hirnsubstanz der Wände der Ventrikel in grosser Ausdehnung serös infiltrirt und erweicht, am meisten sind immer der *Fornix* und das *Septum lucidum* betroffen; die Adergeflechte sind ebenfalls mit Exsudat infiltrirt und bedeckt. Das in die Höhle ergossene Exsudat ist Anfangs klar, später getrübt durch neugebildete Zellen und Trümmer des erweichten Ependyma, oder durch Hirnsubstanz, welche, schon erweicht durch die seröse Infiltration, durch die Wirkung des Ergusses oft zu einem weissen Breie zerfällt. Die Menge des freien Exsudates ist sehr wechselnd, aber selten sehr bedeutend; sehr selten sind die Fälle, in welchen neben entzündlicher Erweichung der Ventrikelwände kein Exsudat in den Ventrikeln selbst gefunden wird (Abercrombie).

Diese Entzündung kommt, auf die Ventrikel isolirt und mit Meningitis der Basis combinirt, als selbstständige und spontane vor, oder als Folge einer Contusion des Schädels, oder nach Einwirkung der Sonnenhitze auf den Kopf u. s. w., oder sie ist eine Theilerscheinung der *Meningitis tuberculosa.*

Heilung ist möglich. Das Exsudat kann völlig resorbirt werden, Ventrikel und Gehirn kehren zur Norm zurück; das Exsudat kann theilweise oder ganz zurückbleiben und einen chronischen Hydrocephalus darstellen; das Ependyma findet man durch Exsudat verdickt und mit zarten, netzförmigen, membranösen oder granulirten Pseudomembranen bedeckt, in welchen sich später Concretionenen bilden kön-

nen; die Gefässe der Adergeflechte bleiben oft ausgedehnt, varicös und das Gewebe der letzteren verdickt.

Abbildungen: Albers I. T. 1, 5, 6. Cruveilhier Livr. 6. Pl. 1—3, Livr. 8. Pl. 4. Froriep, Klin. Kpft. T. 4, 9. Bright, Medic. Rep. II. T. 1, 9, 10.

Ansammlung von Wasser.

1) *Hydrocephalus externus*, Anhäufung von seröser Flüssigkeit, selten im Cavum der *Arachnoidea*, meist in den Subarachnoidealräumen zwischen *Pia mater* und *Arachnoidea*.

a) Der Zustand ist angeboren und findet sich entweder in Gestalt eines mit Serum gefüllten Sackes der *Arachnoidea* und *Dura mater*, welcher durch eine Schädellücke prolabirt, oder als gleichmässige Füllung des ganzen Cavum, mit Erweiterung des Schädels und Compression oder Kleinheit des Hirns. Sehr selten.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 8. Pl. 6. Albers I. T. 8.

b) Der Zustand ist acquirirt als Folge häufiger Hyperämieen und Atrophie des Hirns. Die Menge des Serums beträgt eine bis mehrere Unzen. (Die Normalmenge ist bei Kindern höchstens eine Drachme, bei Erwachsenen 2 bis 4 Drachmen.) Der Erguss erfolgt langsam. Das Vorkommen eines akuten, rasch tödtlichen, Ergusses (*Apoplexia serosa*) in das Cavum der *Arachnoidea* oder unter dieselbe ist noch zweifelhaft.

2) *Hydrocephalus internus*, Anhäufung seröser Flüssigkeit in den Ventrikeln, insbesondere den Seitenventrikeln.

Sie ist den ätiologischen Momenten nach sehr verschiedener Natur:

1) Der Erguss hat die Bedeutung eines entzündlichen Exsudates. (S. Meningitis der Ventrikel.)

2) Der Zustand ist angeboren (*H. congenitus*). Der

höchste Grad ist der, wo man im Schädel einen von den Hirnhäuten gebildeten, mit Serum gefüllten Sack neben Rudimenten der Hirnbasis findet (oder wo die Hirnhäute gespalten sind und platt auf der Schädelbasis liegen: Anencephalie, Hemicephalie), oder wo dieser Sack durch eine grosse Lücke des unentwickelten Schädels hervorragt *(Hydrencephalocele)*. Die Früchte kommen todt zur Welt oder sterben bald nach der Geburt. Der Zustand entsteht schon während der frühesten Entwickelungsperioden und ist meist mit *Spina bifida* combinirt.

Demnächst findet man Grade, bei welchen das Leben etwas länger erhalten wird; die Menge des Wassers in den Ventrikeln beträgt 3—6—10 Pfund, die Ventrikel bilden grosse Räume, die von einer dünnen Hirnrinde umgeben sind, die Theile der *Basis cerebri* sind platt gedrückt und unkenntlich, die Windungen der Hemisphären verwischt, die Hirnhäute verdünnt und der Schädel enorm vergrössert.

Bei den geringeren Graden ist die Wassermenge kleiner, die Hirntheile besser entwickelt und der Schädel weniger gross. Die Kranken können das mittlere Alter erreichen, das Hirn erreicht seine normale Entwickelung und der Schädel verknöchert. Zuweilen wird das Hirn bei fortbestehender Wasseranhäufung sogar hypertrophisch. Meist sterben die Kranken bald unter den Erscheinungen des Hirndrucks. Zuweilen tritt Meningitis, Blutung in die Hirnventrikel oder den Arachnoidealsack hinzu, selten erfolgt Zerreissung des Hirns und der Hirnhäute.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 6. Pl. 3. Livr. 15. Pl. 4. Livr. 39. Pl. 4. Albers I. T. 25. Sandifort, Mus. anat. T. 6—9, 123, 192. Ammon, Die angeb. chir. K. T. 3, 4. Bright, Med. Rep. II. T. 32—37. Vrolik, Tab. ad ill. embryog. T. 35—39, 91. Otto, Desc. monstr. sexc. T. 9, 10, 28.

3) Der Hydrocephalus ist Theilerscheinung einer veränderten Richtung der Organisation, die sich unter den Er-

scheinungen der Scrofulosis und Rhachitis darstellt, erscheint im ersten Lebensjahre oder während der folgenden Kinderjahre. Der Verlauf ist meist chronisch, das Wasser vermehrt sich allmälig, überschreitet selten die Menge von ½—1 Pfund, die Ventrikel werden weit, der Schädel vergrössert wie beim angeborenen Wasserkopfe. Die Kranken sterben meist bald, doch kann, wenn die Wassermenge aufhört zu wachsen, das Leben bis in's spätere Alter erhalten werden. Zuweilen ist der Verlauf subakut oder akut, der Erguss erfolgt rasch und tödtet schnell oder der Zustand geht in den chronischen über.

4) Der seröse Erguss ist bedingt durch lokale Hyperämie des Gehirns und namentlich der *Pia mater* in den Ventrikeln. Die Hyperämie, bedingt durch die bei der Hyperämie der Hirnhäute genannten Momente, ist in der Ventrikelwand durch Injection und kleine Ecchymosen zuweilen nachweisbar, in anderen Fällen, in welchen die Krankheitserscheinungen (Hirncongestion) auf eine Hyperämie schliessen lassen, sehen wir neben dem serösen Ergusse in den Ventrikeln keine Spur von Injection; die Bedingungen des Ergusses sind in diesen Fällen, wie in denen, wo man nach den Krankheitserscheinungen eine Entzündung der Ventrikelwand vermuthen sollte und dieselbe in der Leiche völlig normal findet, noch zweifelhaft. Der Erguss erfolgt rasch oder langsam, der Verlauf ist chronisch oder akut, unter den Erscheinungen der Hirncongestion, der Apoplexie oder des Symptomencomplexes, den man *Hydrocephalus acutus* genannt hat.

5) Der Erguss ist eine Theilerscheinung allgemein verbreiteter seröser Ergüsse: bei *M. Brigthii,* im Ausgang der Tuberkulose und anderer schwerer chronischer und akuter Krankheiten. Der Erguss erfolgt meist rasch.

In allen Fällen, wo aus irgend einer der genannten Ursachen der Wassererguss rasch erfolgte und tödtete, fin-

det man in den erweiterten Ventrikeln 1—6 Unzen helle, wässerige Flüssigkeit, das Ependyma erweicht, zottig, die Wände der Ventrikel in ziemlicher Ausdehnung durch seröse Infiltration (Oedem) erweicht, oft breiig und in Flocken der Flüssigkeit beigemischt. Feste Exsudate oder neugebildete Zellen sind auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht zu finden.

6) Die Wasseransammlung ist eine Folge der Hirnatrophie; bei *Atrophia senilis* sind beide Ventrikel gleichmässig gefüllt, die Wassermenge beträgt 1½—2—4 Unzen, selten mehr; bei Schwund des Hirns nach vorhergegangener Texturveränderung (Hämorrhagie, Entzündung) ist die Wassersammlung nur im Ventrikel der betroffenen Hemisphäre. In beiden Fällen sind die Gefässe der Hirnhäute hyperämisch, oft varicös, *Pia mater* und *Arachnoidea* beträchtlich verdickt. Der Erguss des Wassers folgt langsam der allmälig vor sich gehenden Atrophie.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe ist häufig, es bildet Verdickungen der Hirnhäute und des Ependyma, Pseudomembranen, Adhäsionen.

Fibroide finden sich zuweilen in der *Dura mater.* Seltene Befunde sind kleine fibröse Geschwülste am Ependyma oder freie fibröse Körper in den Ventrikeln.

Lipomatöse Geschwülste von Erbsen- bis Bohnengrösse sah Rokitansky an der inneren glatten Fläche der *Dura mater* aufsitzen.

Neubildung von Knochengewebe ist häufig; wir finden sie als Knochenplatten und Osteophyten zwischen *Dura mater* und Glastafel, an beiden fest haftend; als feine oder dicke Knochenplatten oder Nadeln in der von der Arachnoidea überzogenen Schicht der *Dura mater,* meist längs des *Sinus longitudinalis;* selten sind diese Bildungen auf der

Arachnoidea cerebralis. Falsche Verknöcherungen, Concretionen, kommen in Pseudomembranen vor. In den Adergeflechten und am Ependyma finden sich zuweilen pathologische Bildungen von Hirnsand, einfache oder vielfach geschichtete, runde, ovale, glatte oder höckerige, mit Kalksalzen inkrustirte Körper.

Cysten sind in den Hirnhäuten selten; man hat beobachtet in der *Dura mater*: Cysten mit cutisartig organisirtem Balge, fettigem Inhalte und Haaren; an der *Arachnoidea* zarte, mit Cholesteatom gefüllte Bälge; an beiden selten seröse Cysten. An den Adergeflechten der Seitenventrikel sind colloide und seröse Cysten sehr häufig, man findet sie von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse hie und da als zufällige Erscheinung; es sind keine wirklichen Cysten, sondern Ausdehnung der Häute durch Massen grosser colloidartiger Blasen, hervorgegangen aus Colloidmetamorphose der Kerne und Zellen der Plexus.

Sarcom und Krebs. Im Gewebe der *Dura mater* entstehen nicht selten weiche, rundliche, gelappte, drüsenartige Geschwülste, die man gewöhnlich unter dem Namen: *Fungus durae matris* zusammenfasst; ihrer feineren Textur nach gehören sie theils zu den Sarcomen, theils zum gewöhnlichen Krebs, theils zum Epithelialkrebs (in zwei Fällen von mir gesehen). Eine scharfe Sonderung dieser Geschwülste hinsichtlich ihres verschiedenen Verlaufes ist noch nicht möglich, da sie erst in den letzten Jahren als verschiedene Species erkannt wurden.

Diese Geschwülste, einzeln oder in grösserer Anzahl, von Haselnuss- bis Hühnereigrösse, finden sich am Schädelgewölbe oder an der Basis, wachsen entweder mehr nach Innen zu und sind dann in einer Höhlung des Gehirns gelagert, oder mehr nach Aussen, bewirken Atrophie der Schädeldecke, heben die Weichtheile, durchbohren auch diese und wuchern dann frei hervor, an ihrer Basis von dem

scharfen Knochenrande umgeben. Zuweilen setzen sie sich auf den Knochen selbst fort, von welchem aus dann die Neubildung auf dem Schädel weiter wuchern kann. An den Seiten der Geschwulst findet eine Entzündung des Periosts und Osteophytenbildung statt.

Von diesen Geschwülsten sind diejenigen zu unterscheiden, welche ursprünglich in den Schädelknochen entstehen und sich von da auf die *Dura mater* fortsetzen; sie wuchern von der *Dura mater* aus meist nach Innen und lagern in einer Grube des Hirns, wie die ursprünglich im Gewebe der *Dura mater* entstandenen.

Alle diese Neubildungen erreichen oft eine enorme Grösse, tödten durch Druck des Gehirns, Hyperämie und Oedem desselben, Meningitis u. s. w.

Selten kommt der Krebs in der *Dura mater* auch als diffuse Infiltration vor. In der *Arachnoidea* und *Pia mater* hat man keine selbstständigen Krebse beobachtet. Am Ependyma sah Rokitansky einmal Krebs.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 8. Pl. 1—3. Livr. 26. Pl. 2. Livr. 33. Pl. 3. Livr. 35. Pl. 3. Albers, I. T. 2—4. Froriep, Klin. Kpft. T. 45. Sandifort, Mus. anat. T. 194.

Tuberkel finden sich hauptsächlich in der *Pia mater* als Theilerscheinung der allgemeinen Tuberkulose, sie finden sich bald als graue oder gelbe Granulationen in grösseren Gruppen oder Knoten, welche entweder die anstossende Hirnmasse zusammendrücken und sich auch zuweilen in ihr selbst weiter entwickelten, oder die *Dura mater* vor sich her drängen, nach Art der Pacchionischen Granulationen perforiren und in einer Grube der Schädeldecke lagern. Diese Art der Tuberkel entwickelt sich langsam, erweicht sehr selten, die Kranken sterben eher an der Tuberkulose der Lungen. (Chronische T.)

Bald entwickeln sich die Tuberkel neben Hyperämie und seröser Exsudation, sehr rasch als hirsekorngrosse dis-

crete, graue Körnchen, hauptsächlich an der Basis; gleichzeitig findet sich meist *Hydrocephalus internus* und Hirnödem. (Akute T.) Dieser akuten Tuberkelbildung geht stets chronische Tuberkulose entweder der *Dura mater*, oder des Gehirns oder der Lungen, Lymphdrüsen u. s. w. vorher. Zuweilen ist sie eine Theilerscheinung der allgemein verbreitetenakuten Tuberkulose.

Endlich finden sich Tuberkel als Produkt einer Meningitis, die sich vorzüglich an der Hirnbasis, selten auf der Convexität des Hirns finden, neben serösem Exsudate ein faserstoffreiches, zu gelben Knötchen erhärtendes setzt und stets mit Entzündung der Ventrikelwand combinirt ist.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 6. Pl. 2. Albers I. T. 6a.

2. Das Gehirn.

Bildungsfehler.

Acephalie: gänzlicher Mangel des Hirns und Kopfes. Anencephalie, Hemicephalie: Mangel der Schädeldecken, die Basis des Schädels liegt frei, ist bedeckt von den Hirnhäuten, von einer blutig-schwammigen Masse oder Rudimenten des Hirns, oft combinirt mit entsprechenden Veränderungen im Rückgrath *(Spina bifida)*. Zuweilen ist der Schädel mehr entwickelt, ist aber immer noch sehr klein, hat grosse Lücken, durch welche mit Wasser gefüllte Säcke der Hirnhäute vorragen. Hieran schliessen sich die Fälle, in welchen der Schädel fast vollständig ist, aber durch Spalten im Nasentheil des Stirnbeins, in der Schuppe des Hinterhauptbeins, den Seitentheilen, dem Siebbein und Keilbein, Theile des Hirns oder häufiger hydrocephalische Säcke mit Theilen des Hirns prolabiren: Hirnbruch, Encephalocele, Hydrencephalocele. In anderen Fällen ist der Schädel vollständig geschlossen, aber durch Hydrocephalie enorm ausgedehnt, in anderen ist er klein, das Gesicht überwiegt die kleine Schädelkapsel, das

Gehirn ist entsprechend klein: Mikrocephalie, dem angeborenen Idiotismus zu Grunde liegend. Angeborene Hypertrophie, combinirt mit *Hydrocephalus internus*, mangelhafter Schädelbildung. Fehler der Gestalt einzelner Hirntheile, Asymmetrie der beiden Hälften.

Abbildungen: Vrolik, Tab. ad ill. embr. T. 40—45, 51, 52. Ammon, Die angeb. ch. K. T. 4. Sandifort, Mus. anat. T. 123, 126, 190, 191. Otto, Descr. monstr. T. 3, 9, 10, 23.

Hyperämie. Anämie.

Die Hyperämie ist kenntlich an den zahlreichen Blutpunkten, welche auf der Schnittfläche des Hirns auftreten, die letztere bedeckt sich rasch mit Blut, zeigt eine dunklere (röthliche) Färbung. Das Hirn turgescirt etwas. Die Gefässe der Hirnhäute sind strotzend gefüllt. Die Hyperämie ist vorübergehend, wiederkehrend oder bleibend, je nach den Bedingungen derselben; diese sind, ausser den bei den Hirnhäuten angeführten, insbesondere auch die Neubildungen im Gehirn. Sie kann an und für sich tödten oder durch ein Oedem des Hirns mit oder ohne Erguss in die Ventrikel.

Die Anämie ist kenntlich am Mangel der Blutpunkte auf der blassen Schnittfläche, häufig ist der Mangel nur scheinbar, da das Blut hellroth gefärbt, wässerig ist.

Hämorrhagie.

Blutungen im Gehirn sind häufig und stellen sich frisch in der Leiche als ein grösserer oder kleinerer apoplektischer Herd dar, das Blut ist in einer durch Zerreissung der Hirnsubstanz entstandenen Höhle angehäuft und mit Trümmern des Hirns gemischt. Die Blutung erfolgt entweder blos an einer Stelle und der Herd entsteht durch fortgesetzten Bluterguss an derselben, oder an mehreren, oft vielen benachbarten Stellen zugleich, und der Herd ent-

steht durch Zusammenfliessen derselben. Zuweilen findet sich kein grosser Herd, sondern eine Menge kleiner Extravasate mit zwischenliegender, normaler oder erweichter Hirnsubstanz: diese Form der Blutung hat man *Apoplexia capillaris* genannt; durch Zusammenfliessen der kleinen Extravasate kann ein grosser apoplectischer Herd entstehen.

Die Blutung erfolgt aus den Capillaren und kleinsten Venen und Arterien, seltener aus den Gefässen mittlerer Grösse. Die Bedingungen der Blutung, soweit sie uns überhaupt bekannt, sind folgende: 1) Atherom, Verknöcherung und Fettentartung der grösseren oder der kleinen und kleinsten Hirnarterien, bei gleichzeitigem ähnlichen Leiden der übrigen Körperarterien, die häufigste Bedingung; 2) Klappenfehler des Herzens und Lungenkrankheiten, welche den Abfluss des Hohlvenenblutes in's rechte Herz hindern und eine mechanische Hyperämie des Hirns verursachen; diese Bedingungen finden sich oft gleichzeitig mit den ersteren. 3) Wir finden ferner Blutungen neben Neubildungen im Hirn, in durch Entzündung erweichter Hirnsubstanz, bei Gerinnseln im *Sinus longitudinalis*, bei *Hydrocephalus congenitus*, Hirnatrophie, Erschütterung und Verwundung des Schädels und Hirnes.

Der Sitz der Blutung ist meist im grossen Hirne, selten im kleinen, am seltensten in der Brücke, *Medulla oblongata*, dem Balken, *Fornix*. Am häufigsten findet sich der Herd im *Corp. striatum* und Sehhügel und der benachbarten Marksubstanz der grossen Hemisphären, seltener im Marklager der Hemisphären allein; ferner in der grauen Substanz der Hirnrinde.

Die Grösse eines apoplectischen Herdes ist sehr verschieden und variirt zwischen der einer Haselnuss bis zu der einer Faust, zuweilen umfasst er eine ganze Hemisphäre. Oft ist die Wand eines Ventrikels eingerissen, das Blut hat sich auch in diesen und von da in die übrigen er-

gossen. Gewöhnlich findet sich nur ein grosser Herd, selten mehrere kleine; häufig sind aber neben dem Hauptherde an anderen Stellen kleinere Herde oder Gruppen von punktförmigen Extravasaten.

Das ergossene Blut bildet entweder einen dunkelen, schwarzrothen, halbfesten Klumpen, oder eine feste Placenta, oder es scheiden sich massenhaftere Faserstoffgerinnsel aus. Diese Massen sind eingeschlossen von der zerrissenen Hirnsubstanz, dieselbe ist zunächst dem Blute blutig gefärbt, mit Extravasaten durchsetzt, weich und zottig. Das übrige Hirn ist bei grossen Blutungen gedrückt und anämisch wie die Häute.

Die Blutung hat meist bald den Tod zur Folge durch Aufhebung der Gehirnthätigkeit durch die Zerreissung oder den Druck; zuweilen erfolgt der Tod erst später in Folge des Substanzverlustes des Hirns, der Erweichungen, Entzündungen im Umkreis der Blutung. Kleinere Herde können heilen; die Vorgänge während der Heilung sind dieselben wie bei den Blutungen der übrigen Organe.

a) Der Inhalt des Herdes wird allmälig zu einer chocoladenförmigen, später rostfarbigen und endlich gelben flüssigen Masse (Umwandlung des Hämatins zu körnigem Pigment, Zerfall des Faserstoffs zu einer molecularen, eiweisshaltigen Masse, der weissen Blutkörperchen und Hirnreste durch Fettmetamorphose), die Wand wird fest und ausgeglättet (Neubildung von Bindegewebe und Gefässen). Der Inhalt wird allmälig dünnflüssiger und heller, die Wand fester und man findet dann statt des Herdes eine Cyste, welche später nach Resorption ihres Inhaltes in einer schwieligen, meist pigmentirten Narbe verheilen kann.

b) Häufiger verflüssigt sich das Extravasat nicht so vollständig, es tritt Organisation ein, Bildung von kleinen runden ein- und mehrkernigen Zellen, welche theilweise wieder als Körnchenzellen zerfallen, Bildung von Faserzel-

len und feinen Bindegewebsfibrillen, welche meist ein zartes Netzwerk im ganzen Extravasat bilden, in dessen Maschen der übrige verflüssigte, pigmentirte oder farblose, oder durch Körnchenzellen und freies Fett gelblich gefärbte Rest liegt. Die Umgebung ist ebenfalls verhärtet. Vernarbung tritt später zuweilen ein. (Zellulöse Infiltration.)

c) Kleine und in der Fläche ausgebreitete (in der Hirnrinde) Herde vernarben meist rasch und man findet an deren Stelle harte, gelbe oder schwärzliche Knötchen oder Platten, bestehend aus amorphem Faserstoff, Pigment und Spuren von Bindegewebe.

Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass auch die übrigen Metamorphosen hämorrhagischer Herde: Tuberkulisirung, Concrement- und Eiterbildung eintreten können.

In Folge der Vernarbung eines apoplectischen Herdes schwindet der betroffene Theil des Hirns und der früher vom Hirn eingenommene Raum in der Schädelhöhle wird von Serum und den verdickten Hirnhäuten eingenommen. Fand der Erguss in der Hirnrinde statt, so schwinden an der Stelle die Windungen, man findet an deren Stelle einen platten Eindruck; eine solche ausgedehnte Atrophie der Hirnwindungen nach Blutungen führt stets Blödsinn herbei.

Uebrigens ist es oft unmöglich, aus den beschriebenen Veränderungen allein die Natur derselben zu bestimmen, denn da Entzündungen fast stets von capillaren Apoplexieen begleitet sind, ja oft in einem solchen Grade, dass man zweifelhaft ist, ob man eine Hämorrhagie oder eine Entzündung vor sich hat, so kann die Gegenwart des Pigmentes in den Cysten und Narben nicht entscheiden; es ist aber auch die Metamorphose des Entzündungsherdes oft dem des apoplectischen in der That sehr ähnlich.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 5. Pl. 6. Livr. 20. Pl. 3, 4. Livr. 21. Pl. 5. Livr. 33. Pl. 2. Livr. 35. Pl. 3. Livr. 36. Pl. 1. Cars-

well Fasc. 6. T. 1, 2. Hope Fig. 245, 250—255. Bright, Med. Rep. II. Pl. 5, 6, 20—24, 27, 28.

Hypertrophie.

Im Kindesalter (selten später), meist bei Scrofulösen oder Rhachitischen, entwickelt sich unter unbekannten Bedingungen eine Vergrösserung der Hirnmasse, durch welche der Schädel, wenn die Fontanellen noch nicht geschlossen sind, ausgedehnt wird, und bei sehr hohem Grade und rascher Entwickelung selbst Nähte aus einander getrieben, wenn er verknöchert ist, die Knochen zuweilen verdünnt werden. Die Form des ausgedehnten Schädels gleicht ganz der des hydrocephalischen. Im verknöcherten Schädel findet man das Hirn strotzend, von den verdünnten Hirnhäuten eng umschlossen und nach deren Trennung hervorquellend. Die Consistenz der Hirnmasse ist fest, die Hirnsubstanz selbst erscheint nicht verändert; die Windungen an der Oberfläche sind platt gedrückt, die Marksubstanz der grossen Hemisphären besonders entwickelt, die Ventrikel eng. Das kleine Hirn und die Hirnbasis sind nicht oder nur selten vergrössert.

Nach den mikroskopischen Untersuchungen Rokitansky's beruht die Hypertrophie in abnormer Vermehrung der nach ihm die Nervenelemente tragenden amorphen den Bindesubstanzen angehörigen Massen.

Der Zustand entwickelt sich langsam, selten rasch, ist von ähnlichen Erscheinungen begleitet wie der *Hydrocephalus internus* und tödtet unter den Zeichen des Gehirndruckes.

Die Bedingungen der Hypertrophie sind unbekannt; das häufige Vorkommen derselben bei Scrofulösen und Rhachitischen spricht dafür, dass sie eine Theilerscheinung allgemeiner Ernährungsveränderungen ist.

Atrophie.

In Leichen von in hohem Alter Verstorbenen findet man

zuweilen das Hirn etwas verkleinert und derber, die Hirnhäute dicker und deren Gefässe ausgedehnt, ohne dass im Leben auffällige Hirnerscheinungen vorhanden gewesen wären. In manchen Fällen aber ist diese Verkleinerung bedeutend und stellt sich als krankhafte Atrophie dar; im früheren Alter ist sie sehr selten.

Man findet insbesondere die grossen Hemisphären verkleinert, dieselben liegen nicht am Schädel an, die Gyri sind schmal, die Sulci weit, die Hirnsubstanz ist dunkler, fester, zähe, die Ventrikel sind weiter. Auf der Schnittfläche erscheint die Hirnsubstanz öfters gerunzelt, die Gefässlumina prominiren und sind erweitert. Das kleine und Mittelhirn sind unverändert. Die erweiterten Ventrikel und der Raum zwischen Hirn und Schädel sind mit Serum ausgefüllt, die Hirnhäute sind verdickt, ihre Gefässe varicös; zuweilen sind auch die Schädelknochen verdickt.

Das allmälig schwindende Hirn disponirt zu Hyperämieen, Hämorrhagien und serösen Ergüssen, deren Erscheinungen den chronischen Verlauf der Atrophie unterbrechen und öfters tödten.

Die Bedingungen dieser Atrophie sind uns gänzlich unbekannt.

In anderen Fällen findet man bei Individuen jeden Alters Atrophie, welche durch anderweitige Texturveränderungen bedingt sind, so durch Hämorrhagieen und Entzündungen, nach welchen ein Schwund nicht allein der betroffenen, sondern auch der benachbarten Theile eintritt; diese Atrophieen sind meist partielle, einseitige, doch zuweilen auch auf beide Hemisphären ausgedehnte, zumal bei der Entzündung oder Hämorrhagie der Gehirnrinde. Der Ventrikel der betroffenen Hemisphären ist entweder mit Serum gefüllt und erweitert oder verkleinert und dafür Serum im Arachnoidealsack angehäuft, die Häute und Schädelknochen verdickt.

Hierher gehört auch die Atrophie durch den Druck von Geschwülsten, von Serum bei hohen Graden des Hydrocephalus.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 8. Pl. 5. Albers I. T. 7.

Entzündung.

Die Entzündung ist stets auf circumscripte Stellen beschränkt, niemals auf das ganze Hirn ausgedehnt; die Herde sind erbsen- bis wallnusgross, selten nehmen sie eine halbe oder eine ganze Hemisphäre ein. Man findet meist nur einen, selten mehrere; ihr Sitz ist im Allgemeinen derselbe wie der der hämorrhagischen Herde: die graue Substanz der Centraltheile des Hirns, Seh- und Streifenhügel, und der Hirnrinde.

Der frische Entzündungsherd ist kenntlich durch die rothe Farbe, Erweichung und Schwellung der ergriffenen Stelle, man sieht zahlreiche injicirte Gefässchen und kleine Extravasate; meist sind die letzteren in grosser Menge vorhanden. Das Exsudat ist meist sparsam, durchdringt die Hirnsubstanz, welche gleichzeitig zerfällt, bleibt entweder flüssig oder der Faserstoff gerinnt. Die mikroskopische Untersuchung der Masse zeigt: Elementartheile des Hirns, Blutkörperchen, amorphes Exsudat, beginnende Kern- und Zellenbildungen. Selten ist das Exsudat so reich an gerinnendem Faserstoff, dass die ergriffene Stelle dadurch hart wird.

Die nächsten Veränderungen des Herdes bestehen entweder in Umwandlung der Farbe in's Braune oder Gelbe durch Umwandlung des Hämatins zu Pigment und Fettmetamorphose der Hirnzellen, in welchem Zustande die Herde am häufigsten in der Leiche gefunden werden; oder seltener in gänzlicher Entfärbung des Herdes durch Resorption des Hämatins oder Pigmentes.

Die den Herd umgebende Hirnsubstanz ist meist serös

infiltrirt oder gelblich gefärbt und erweicht. Ist der Herd gross, so drängt er das Hirn gegen die Schädelwand.

Der Verlauf der weiteren Veränderungen des Herdes bildet die Ausgänge der Entzündung.

a) Es bilden sich zum Theil äusserst feines Bindegewebe, welches eine Art Netzwerk bildet, zum Theil indifferente Zellen; der Faserstoff des ergossenen Blutes wird resorbirt oder bleibt, in gelbes oder rothes Pigment umgewandelt, zurück; die Hirnzellen zerfallen durch Fettmetamorphose zu feinen Fettkörnchen, die Hirnfasern zerfallen und schwinden allmälig, und so findet man endlich eine emulsive Flüssigkeit in einem aus neugebildetem Bindegewebe und Gefässen bestehenden Maschenwerke, als eine weiche, aber auf der Schnittfläche nicht zerfliessende, breiige oder gallertartige, weisse oder gelbe Masse. Die angrenzende Hirnsubstanz ist entweder fest, weisslich, bröckelig oder der Herd geht allmälig in normale Substanz über.

Zuweilen wird diese Masse dünnflüssiger, das Netzwerk schwindet und man hat eine mit emulsiver oder seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle vor sich, deren Wände aus harter, käsiger Hirnsubstanz bestehen.

b) Selten verwandelt sich der Entzündungsherd in eine harte, graue oder gelbliche Schwiele, welche aus einer dichten Masse von Elementar-Molecülen und Bindegewebsfasern besteht (Sclerose, Verhärtung).

c) Es tritt reichliche Zellenbildung ein, es entsteht ein Eiterherd, Abscess, dessen Grösse Anfangs der des früheren Entzündungsherdes gleicht, später aber durch Entzündung und Eiterbildung im Umkreise zunehmen kann. Die Umgebung des Abscesses ist meist im Zustande des Oedems oder der gelben Erweichung, zuweilen auch normal. Der Abscess wird oft lange getragen, verkleinert sich, die einschliessende Hirnsubstanz wird hart und umgiebt die dicke, käsige, eingetrocknete Eitermasse, in welcher sich später

auch Kalksalze entwickeln können. Zuweilen bildet sich um ihn eine Art fibröser Kapsel, während sich der Inhalt mehr verflüssigt.

Zuweilen findet Entleerung des Abscesses statt, wenn er, die Hirnhäute erreichend, circumscripte Entzündung und Vereiterung derselben, später Caries der Knochen und Perforation derselben bewirkt; dieser Vorgang ist an verschiedenen Stellen des Schädels beobachtet worden, am häufigsten aber am *Os petrosum*, welches durch Caries mehrfach durchlöchert wird, so dass der Eiter entweder durch die Paukenhöhle und den äusseren Gehörgang nach Aussen entleert wird, oder auch direkt durch den Knochen nach Aussen gelangt. Uebrigens ist in diesen Fällen meist die Caries der Knochen das Primäre, der Abscess das Sekundäre.

Alle diese Ausgänge haben nicht selten Schwund des Hirns, zunächst der Umgebung des Herdes, aber auch grösserer Partieen zur Folge. Besonders auffällig ist dieser Schwund nach Entzündung der Gehirnrinde, die meist eine grosse Ausbreitung hat, sich als rothe Erweichung mit zahlreichen Extravasaten darstellt und oft mit Entzündung der *Pia mater* combinirt ist. Ihr häufigster Ausgang ist Verschrumpfung der Windungen der erkrankten Partie und Umwandlung derselben in eine harte, gelb pigmentirte Substanz; zuweilen bleibt aber eine Theil des Entzündungsherdes weich und wird von harten, gelb pigmentirten, platten Schichten umgeben. War die Entzündung ausgebreitet, so wird oft die ganze Hemisphäre atrophisch, fest, ihr Ventrikel verkleinert.

Die Hirnentzündung ist zuweilen rasch tödtlich, meist tritt der Tod aber erst während eines der Ausgänge ein, oder es erfolgt Heilung. Der Verlauf ist daher selten akut, meist subakut oder chronisch.

Die Bedingungen der Hirnentzündung sind noch sehr

unvollständig bekannt. Sie kommt am häufigsten im hohen Alter vor, ferner bei Herzkranken, nach Typhus, bei schweren chronischen Krankheiten, in der Umgebung von Geschwülsten im Gehirn, endlich in Folge von Erschütterung oder Verwundung des Schädels oder Gehirns.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 20. Pl. 4. Livr. 33. Pl. 3. Carswell Fasc. 5. Pl. 3, 4. Fasc. 8. Pl. 1. Fasc. 12. Pl. 4. Hope Fig. 257. Bright II. Pl. 10—16.

Oedem.

Bei Oedem des Gehirns in geringem Grade erscheint der Umfang des Hirns unverändert, die Schnittfläche glänzend, feucht, das Messer wird feucht, die Consistenz ist meist vermindert, selten vermehrt.

Der geringe Grad, welchen man sicher als Oedem ansprechen kann, findet sich neben anderen serösen Ergüssen bei M. Brightii, bei Herzkranken, bei Hirnatrophie, bei Hyperämie des Hirns und Hydrocephalus.

Der höhere Grad, die Erweichung zu einem weissen Breie, sieht man nur neben serösem Erguss in die Ventrikel, und zwar sowohl neben dem, welchen wir von einer Entzündung der *Pia mater* in den Ventrikeln herleiten, als neben dem nicht entzündlichen. Es sind die nächsten Umgebungen einfach ödematös und allmälig in die normale Hirnsubstanz übergehend. Das Hirn ist sehr geschwellt.

Erweichung.

Ausser den durch Entzündung oder akutes Oedem bewirkten Erweichungen der Hirnsubstanz finden sich solche auch zuweilen unabhängig von diesen Vorgängen, bedingt durch Verstopfungen der Arterien mit Gerinnseln oder Obliteration derselben durch atheromatöse Entartung.

Es entstehen dadurch kleine und grössere Herde, die aus einem farblosen oder gelblichen Brei bestehen, dessen

mikroskopische Untersuchung zerfallene Nervenfasern, freie Fettkügelchen und Körnchenzellen oder Fettkörnchen als Hauptelemente ergiebt. Die gelbe Farbe rührt also offenbar von den Fettkörnchen her, wie wir das auch in allen übrigen Geweben sehen, in welchen körniges Fett auftritt.

In der Umgebung apoplektischer oder Entzündungs-Herde findet man zuweilen eine ähnliche breiige, gelbe Erweichung. Es ist hier möglich, dass Fettmetamorphose eintrat nach Zerstörung oder Obliteration der Gefässe in dem apoplektischen Herde, oder dass, was wir gelb erweicht finden, selbst erst mit Blut oder Exsudat infiltrirt war.

Verhärtung.

Eine geringe Vermehrung der Consistenz des ganzen Hirns findet sich bei Greisen, eine stärkere bei *Atrophia cerebri;* allgemeine Verhärtung sieht man ferner nach Typhus, Exanthemen, *Peritonitis puerperarum;* das Hirn zeigt sich so fest, als hätte es einige Zeit in Salzsäure gelegen, oder bekommt eine lederartige Zähigkeit. Die Bedingungen der Consistenzvermehrung sind unbekannt. Eine Verhärtung circumscripter Stellen ist häufiger, ist Folge von Entzündung, Hämorrhagie und stellt meist narbenartige Schwielen dar; die Consistenz dieser Schwielen ist oft bedeutend, knorpelartig.

Weder die allgemeine noch die partiale Verhärtung sind am Krankenbette sicher zu diagnosticiren.

Metastatische Abscesse

finden sich in allen Theilen des Gehirnes unter den gewöhnlichen Bedingungen: sie sind klein, meist zahlreich und gehen, wie alle derartigen Abscesse, meist aus einem dunkelroth umschriebenen Infarct hervor.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 36. Pl. 1.

Verwundung und Contusion.

Verwundungen des Hirns durch eindringende Instrumente oder Knochensplitter bewirken Entzündung der betroffenen Partie und heilen durch direkte Verwachsung oder Eiterung und Narbenbildung; war Substanzverlust vorhanden, so ist auch noch Heilung durch Eiterung möglich, die Lücke wird Anfangs durch Granulationen ausgefüllt, die später in festes, fibröses Gewebe übergehen. Neubildung von Hirnmasse an die Stelle der verlorenen ist noch nicht beobachtet worden.

Contusionen des Schädels haben meist Hämorrhagieen und Entzündungen zur Folge, die auf kleine Stellen beschränkt oder ausgebreitet sein können; zuweilen bewirken sie Zerreissung des Hirns mit Blutung in der zerrissenen Substanz.

Zuweilen wirkt die Erschütterung des Gehirns an und für sich ohne grobe Texturveränderungen tödtlich. Nach Angaben älterer Aerzte soll in solchen Fällen das Gehirn nach Oeffnung der Schädelhöhle in sich zusammengesunken und verkleinert gefunden werden, die Untersuchungen der neueren Medicin haben diese Angabe als falsch erwiesen.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich nach Hämorrhagieen und Entzündungen, selten in Form circumscripter Geschwülste.

Sehr selten sind Neubildung von Fettbindegewebe in Gestalt kleiner Lipome und Cholesteatom.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 1. Pl. 2. Albers I. T. 13.

Pigmentbildung ist häufig in in Rückbildung begriffenen Entzündungs- und insbesondere hämorrhagischen Herden, das Pigment ist stets nachweisbar aus dem Blutfarbstoffe hervorgegangen, findet sich als freie Körnchen

oder Krystalle, sparsam oder massenhaft, als Körnchen in Zellen oder als diffuse Färbung von Zellen (meist Körnchenzellen) und amorphen Faserstoffpartikeln. Die Farbe ist roth oder gelb, selten schwarz.

Concretionen kommen hier und da als verkreidete Tuberkel, Abscesse, Cysten vor. In der *Glandula pinealis* bildet sich zuweilen schon bei Kindern Hirnsand, oder seine Menge bei Erwachsenen übersteigt das gewöhnliche Maass.

Cysten als selbstständige Neubildungen sind im Gehirn äusserst selten, häufiger die aus der Umbildung von hämorrhagischen oder Entzündungsherden hervorgegangenen. Zuweilen wird die *Gl. pinealis* in eine erbsen- bis haselnussgrosse Cyste umgewandelt, deren Wände gewöhnlich sehr reich an Hirnsand sind.

Abbild.: Froriep, Klin. Kpft. T. 46 und Albers T. 17 nach Hooper. Bright II. Pl. 2.

Krebs ist im Gehirn nicht gar selten, obschon sich manche der bis jetzt als Krebs beschriebenen Neubildungen durch neue Untersuchungen nach Virchow als Sarcome herausstellen. Die Sarcome finden sich nach Virchow als Knoten von der Grösse einer Knabenfaust in der Substanz der grossen Hemisphären, die Knoten sind in der Peripherie weich, im Centrum hart, fibrös.

Das Carcinom entwickelt sich sowohl primär als secundär im Gehirn, im ersteren Falle als umschriebene Geschwulst vom Charakter der Markschwämme oder als mehr diffuse, scirrhöse Entartung, im zweiten Falle meist in Form vielfacher zerstreuter, kleiner Knoten. Der Tod erfolgt durch die mit der Krebsbildung verbundene Zerstörung des Gehirns oder durch Entzündungen in der Umgebung der Krebsknoten.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 25. Pl. 2. Livr. 35. Pl. 3. Albers I. T. 20. Carswell Fasc. 5. Pl. 2. Fasc. 3. Pl. 2. Bright II. Pl. 2, 7, 30, Froriep, Klin. Kpft. T. 21, 22.

Tuberkel sind im Gehirn eine häufige Theilerscheinung der Tuberkelkrankheit bei Kindern und meist combinirt mit Tuberkulose der Lymphdrüsen der Bronchien oder des Mesenteriums. Sie bilden runde, bohnen- bis hühnereigrosse Knoten, welche in allen Theilen des Gehirns lagern, meist einzeln, selten in grösserer Zahl vorkommen. Sie bestehen aus einer derben, gelben, bröckeligen Masse, sind umgeben von normaler oder häufiger von durch Entzündung erweichter Hirnsubstanz. Sie zerfallen selten zu einer breiigen oder dünnflüssigen eiterartigen Masse; zuweilen verkreiden sie.

Tuberkulisirte Entzündungsherde, verkreidete Eiterherde und Cysticercen können mit diesen Tuberkeln verwechselt werden.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 18. Pl. 2. Livr. 25. Pl. 2. Albers I. T. 14—16. Bright II. Pl. 29, 30. Froriep, Klin. Kpft. T. 22, 66. Hope Fig. 259. Carswell Fasc. 1. Pl. 3.

Parasiten.

Echinococcus kommt als kleine oder grössere Blasen mit einfachen oder zahlreichen Tochterblasen in der Hirnsubstanz vor. Häufiger ist *Cysticercus cellulosus* einzeln oder in grosser Anzahl. Beide sterben zuweilen ab und verkreiden.

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpft. T. 46, Fig. 2 und Albers I. T. 17. Fig. 1 nach Hooper.

II. *Rückenmark.*

1. Die Rückenmarkshäute.

Hyperämie.

Die Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute tritt bei Erwachsenen in Folge von Erkältungen, Fehlern des Menstrual- und Hämorrhoidalflusses, als Complication an-

derer Krankheiten u. s. w. auf, verläuft akut oder chronisch, hat bleibende Ausdehnung der Gefässe, Trübung und Verdickung der Arachnoidea, serösen Erguss zwischen die Häute, zuweilen auch Bluterguss zur Folge.

Bei Neugeborenen sind Hyperämieen der *Pia mater* des ganzen Rückenmarks (und Gehirns) häufig, bewirken oft Bluterguss in das Gewebe der *Pia mater* und unter die *Arachnoidea* und dadurch den Tod.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 15. Pl. 1.

Entzündung.

Entzündung der *Dura mater* ist entweder traumatisch, oder von Caries der Knochen fortgesetzt; sie ist daher stets circumscript, charakterisirt durch starke Injection der *Dura mater* und des umgebenden Zellgewebes mit Exsudat, zuweilen Exsudation auf die freie Fläche ihres Arachnoidealüberzuges. Im weiteren Verlauf bildet sich entweder Bindegewebe, durch welches die *Dura mater* sehr verdickt und an die Knochen, seltener an die *Arachnoidea* und *Pia mater,* befestigt wird und in welchem später zuweilen Verknöcherung auftritt, oder Eiter, welcher in günstigen Fällen zugleich mit dem Knocheneiter vermittelst eines Congestionsabscesses entleert wird. Oft folgt eine circumscripte oder allgemeine Entzündung der *Pia mater* und des Rückenmarks. Oft wird das Exsudat zu einer trockenen, käsigen Masse — Tuberkelmasse — und stellt dann die tuberkulöse Infiltration der *Dura mater* bei Knochentuberkulose dar.

Entzündung der *Pia mater* kommt als traumatische, von der *D. mater* oder vom Rückenmark, oder von der *P. mater* des Gehirns aus fortgesetzte und als idiopathische vor; als letztere ist sie bedingt durch heftige Erkältungen, plötzliche Cession der Menses, oder sie ist combinirt mit Entzündungen seröser Häute (Pleuritis, Peritonitis). Sie kommt nach Billard häufig bei Neugeborenen

vor. Die *Pia mater* ist mehr oder weniger injicirt und mit capillaren Ecchymosen durchsetzt, mit Exsudat infiltrirt, erweicht und verdickt; das Exsudat findet sich ausserdem zwischen *Pia mater* und *Arachnoidea*, es ist theils vorwiegend serös, theils serös und faserstoffhaltig, der geronnene Faserstoff oder die aus Eiterzellen bestehenden gelben Massen liegen oft in Form croupöser Pseudomembranen auf der *Pia mater*. Zuweilen findet sich auch Exsudat im Arachnoidealsacke, eine auf diesen beschränkte Entzündung giebt es nicht. Das Rückenmark ist oft weich, zuweilen oberflächlich entzündet, zuweilen auffällig hart.

Die Entzündung verläuft meist akut, ist oft tödtlich, zuweilen erfolgt Heilung durch Resorption des Exsudates oder sogenannte chronische Entzündung, d. h. eine langsame Metamorphose des Exsudates und deren Folgen. Selten ist Eiterbildung.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 32. Pl. 1, 2.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich in Form kleiner oder grösserer platter, circumscripter fibröser Massen unter dem Arachnoidealüberzug der *Dura mater* oder mit in dem inneren Blatte der *Arachnoidea*. Sie haben meist eine knorpelartige Consistenz und verknöchern zuweilen. Sie finden sich meist im Dorsal- und Lumbartheile und am häufigsten bei Greisen.

Abbild.: Albers I. T. 31. Carswell Fasc. 11. Pl. 4.

Krebs entsteht ursprünglich in der *Dura mater* oder geht von den Wirbelknochen auf diese über; er entwickelt sich als circumscripter Knoten oder diffuse, den Wirbelkanal stellenweise füllende Masse. Zuweilen bewirkt er eine Absorption der Knochen, drängt die Rückenmuskeln und äusseren Decken als Geschwulst hervor; in anderen Fällen wuchert er mehr im Arachnoidelsacke, comprimirt das Rük-

kenmark oder hat Hyperämie, Entzündung und Erweichung desselben zur Folge.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 32. Pl. 1. Albers I. T. 29.

Tuberkel finden sich als tuberkulöse Infiltration der *Dura mater* bei *Caries tuberculosa* der Wirbel, selten in Gestalt kleiner grauer oder gelber Miliartuberkel, oder als isolirte grosse Knoten.

Parasiten.

Echinococcusblasen finden sich im Zellgewebe zwischen Knochen und *Dura mater*, höchst selten im Sack der *Arachnoidea*. Sie bewirken Compression des Rückenmarkes nach der einen und Schwund des Knochens an der anderen Seite, entwickeln sich auch wohl ausserhalb des Wirbelkanales weiter und bewirken eine Geschwulst am Rücken.

Abbildung: Cruveilhier Livr. 35. Pl. 6.

2. Das Rückenmark.

Bildungsfehler.

Hydrorhachis interna, abnorme Anhäufung von Serum in dem fötalen Kanale des Rückenmarks. Tritt dieselbe in den frühesten Zeiten der Bildung ein, so hemmt sie die Bildung des Rückenmarks vollständig; man findet dann in der Regel den Wirbelkanal offen, die unter einander verwachsenen Rückenmarkshäute ebenfalls gespalten, die äusseren Decken fehlend, so dass man von Aussen in den eine offene Rinne bildenden Wirbelkanal sieht. Die Nerven enden in den Häuten. Selten sind die Häute noch geschlossen und bilden einen mit Serum gefüllten Sack; sehr selten findet keine Spaltung des Rückgraths statt.

Tritt der Erguss später oder in geringerem Grade ein,

so ist das Rückenmark in Rudimenten vorhanden, oder es ist ganz entwickelt, aber hinten breit gespalten.

Im niedersten Grade ist das Rückenmark wohl gebildet, aber der fötale Kanal ist geblieben.

Diese Zustände finden sich entweder in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks oder an einzelnen Stellen, zuweilen an mehreren zugleich. Sind 2—3 Wirbelbögen gespalten, die Rückenmarkshäute geschlossen, so werden die letzteren oft durch die Knochenlücke hervorgetrieben und bilden dann einen mit Serum gefüllten apfel- bis kindskopfgrossen Sack, welcher von den allgemeinen Decken überzogen wird. Der Sack besteht ursprünglich aus allen drei Häuten, zuweilen schwindet aber die *Dura mater*, gewöhnlich zugleich die allgemeinen Decken *(Spina bifida)*.

Mit der *Hydrorhachis interna* sind gewöhnlich *Hydocephalus internus* und dessen Folgen in entsprechenden Graden combinirt. Es entsprechen die Anencephalie und Hemicephalie dem Mangel des Rückenmarks und der Decke des Wirbelkanals, die Hydrencephalocele der *Spina bifida.*

Hydrorhachis externa, abnorme Vermehrung des Serums zwischen *Pia mater* und *Arachnoidea*, selten im Cavum des Arachnoidealsackes. Das Serum ist entweder gleichmässig angehäuft, oder es findet sich an einer circumscripten Stelle; im letzteren Falle sind an der entsprechenden Stelle die Wirbelbögen gespalten und durch diese Lücke prolabirt ein mit Serum gefüllter Sack. Der letztere besteht aus der *Dura mater* und *Arachnoidea*, selten blos aus der *Dura mater* und ihrem Arachnoidealüberzuge; er ist taubenei- bis kindskopfgross und communicirt mit dem Wirbelkanale meist durch einen engen Hals; sein Inhalt communicirt in der Regel mit der Flüssigkeit zwischen *Pia mater* und *Arachnoidea* und weiter mit der in den Hirnventrikeln, seltener mit der im *Cavum arachnoideale*. Das

Rückenmark ist an dieser Stelle meist normal, seltener gespalten oder höchst selten ganz fehlend. Zuweilen ist es verlängert und bildet einen bogenförmigen Vorsprung durch die Knochenlücke, also eine Art Hernie.

Dieser Zustand bildet eine zweite Art *Spina bifida.* Ist das Rückenmark normal, so ist Heilung durch spontane Entleerung des Sackes oder durch Operation möglich. Eine Berstung des Sackes findet, ausser im Uterus, während der Geburt, oder später, nach vorhergegangener Ulceration der Hautdecken, statt. Plötzliche und totale Entleerung bringt meist den Tod herbei, der ausserdem häufig in Folge des Druckes der Flüssigkeit auf das Rückenmark oder von *Meningitis spinalis* eintritt.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 6. Pl. 3. Livr. 16. Pl. 4. Livr. 19. Pl. 5, 6. Livr. 39. Pl. 4. Froriep, Chir. Kpft. T. 66, 412. Albers, I. T. 31. Sandifort, Mus. anat. T. 192, 193, 194. Ammon, Die angeb. chir. K. T. 12. Vrolik, Tab. ad ill. embr. T. 34.

Veränderungen der Länge sind selten; während im Normalzustande das Ende des Rückenmarks dem ersten oder zweiten Lendenwirbel entspricht, reicht es zuweilen bis zum dritten Lendenwirbel oder bis in's *Os sacrum* oder endet schon am eilften Brustwirbel.

Ebenso selten sind angeborene Veränderungen des Volumens. Angeborene Hypertrophie ist sehr selten, meist combinirt mit Hirnhypertrophie. Das Rückenmark ist rundlich, dicker und fester. Ihre Geschichte ist uns gänzlich unbekannt, sie ist kein Gegenstand der Diagnose am Krankenbette. Angeborene Atrophie findet sich nur bei gleichzeitiger Atrophie entsprechender Abtheilungen des Rumpfes oder der Extremitäten.

Hypertrophie. Atrophie.

Hypertrophie findet sich in einzelnen Fällen in

gleicher Weise wie im Gehirn und mit dessen Hypertrophie combinirt.

Atrophie in geringem Grade findet sich im hohen Alter gewöhnlich, die Substanz wird fester und dunkler, daneben: Vermehrung des Serums zwischen *Pia mater* und *Arachnoidea*, Verdickung und Knochenplatten auf der letzteren. Zuweilen ist sie auch bei Greisen bedeutend und Ursache von Lähmungen.

Atrophie des Rückenmarks im früheren Alter ist selten, sie ist auf einzelne Theile beschränkt oder allgemein. Am häufigsten ist Atrophie der Lumbarabtheilung nach geschlechtlichen Excessen; das Volumen kann um die Hälfte und mehr abnehmen, doch sind die höheren Grade, ja nach Rokitansky's Erfahrungen eine auffällige, nicht erst aus dem Vergleich mit anderen Präparaten ersichtliche, Atrophie selten. Die Atrophie folgt meist auf fettige Entartung oder entzündliche Destruction der Substanz des Rückenmarkes.

Durch den Druck von Neubildungen, luxirten Knochen u. s. w. wird öfter ein auf die gedrückte Stelle beschränkter Schwund des Rückenmarks ohne anderweitige Texturveränderung bewirkt. Ober- und unterhalb der gedrückten Stelle findet sich nicht selten eine leichte Schwellung der Substanz.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie findet sich unter gleichen Bedingungen wie die der Häute und ist charakterisirt durch dunkle Färbung des Rückenmarkes und zahlreiche auf dessen Schnittfläche auftretende Blutpunkte.

Hämorrhagie ist äusserst selten und findet sich vorzugsweise in der grauen Substanz in Form centraler kleiner oder sehr in die Länge ausgedehnter Herde, in welchen dieselben Metamorphosen eintreten können wie in den hämorrhagischen Herden des Gehirns.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 6, copirt bei Froriep, Klin. Kpft. T. 17. Albers I. T. 30.

Entzündung.

Die Entzündung findet sich in kleineren oder grösseren Herden vorzugsweise in der grauen Substanz, selten in der ganzen Dicke des Rückenmarks; sie bewirkt Erweichung, Schwellung und Röthung der betroffenen Stelle, seröse Infiltration in deren Umgebung; die näheren anatomischen Verhältnisse und die Ausgänge sind ganz wie bei der Hirnentzündung: Bildung eines mit Serum durchtränkten Bindegewebenetzes, Verhärtung, selten Eiterung. Das durch die Entzündung erweichte Rückenmark schwindet zuweilen.

Besonders häufig ist eine Entzündung der grauen Substanz in der Ausdehnung eines grossen Theils oder des ganzen Rückenmarks, die sich anfangs als rothe, später als weisse Erweichung des Centrums der Medulla darstellt, oder, nach Bildung eines serumhaltigen Bindegewebsnetzes, eine Art Wasserkanal im Centrum bildet (centrale Erweichung).

Die ursächlichen Momente sind wie bei *Meningitis spinalis*. Oft tritt die Entzündung ohne nachweisbare Ursache auf; der Verlauf ist akut oder häufiger chronisch.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 3. Pl. 6. Livr. 32. Pl. 1. Albers I. T. 28. Carswell Fasc. 8. Pl. 1. Fasc. 10. Pl. 4.

Erweichung. Verhärtung.

Erweichung ist Folge von Entzündung oder seröser Infiltration (Oedem) des Rückenmarks bei Meningitis, eines Wasserergusses zwischen die Häute oder um Neubildungen, Entzündungs- und Blutherde.

Verhärtung des ganzen Rückenmarks findet sich bei *Atrophia senilis* und Atrophie des früheren Alters, Verhärtung einzelner Stellen nach Entzündungen und Blutungen.

Wunden. Contusion.

Kleine Wunden durch scharfe Instrumente können heilen und die Function des Rückenmarks kann dann völlig wiederkehren; in anderen Fällen bewirken sie durch Entzündung und Eiterung Zerstörung des Rückenmarkes und durch die daraus hervorgehende Lähmung endlich den Tod. Grosse Wunden tödten oft sogleich. Quetschung und Zerreissung durch gebrochene oder luxirte Wirbel hat raschen Tod oder Entzündung, Blutung und späteren Tod zur Folge. Contusion durch heftigen Stoss oder Fall bewirkt Bluterguss zwischen Knochen und *Dura mater* und in die Arachnoidalhöhle, Entzündung der betroffenen Stelle.

Neubildungen. Parasiten.

Primäres Carcinom des Rückenmarkes in Form umschriebener Knoten oder diffuser Entartung ist nur in wenigen Fällen beobachtet worden, häufiger geht die Krebsbildung von den Häuten auf das Rückenmark über.

In drei Fällen fand ich zellige Sarcome im Rückenmark, zweimal als umschriebene taubeneigrosse Knoten im Cervicaltheile und im Lumbaltheile, einmal als diffuse Entartung der hinteren Stränge fast in der ganzen Länge des Rückenmarks. Stets war das Rückenmark in der Umgebung entzündet.

Tuberkel finden sich neben Tuberkeln in anderen Organen im Rückenmark selten. Sie haben ihren Sitz meist im Halstheile, sind von sehr verschiedener Grösse und haben, wie die übrigen Neubildungen, Entzündung oder Oedem im Umkreis zur Folge.

Cysticercus wurde einige Male im Rückenmarke gefunden.

III. *Nerven.*

Bildungsfehler.

Mangel einzelner Nerven kommt fast nie isolirt vor, sondern gleichzeitig mit Mangel oder Verkümmerung der Theile, welchen er angehören sollte. Die Nerven atrophischer Glieder sind dünn.

Fehlerhafter Ursprung einzelner Nerven im Hirn und Rückenmark kommt nur bei Bildungsfehlern der letzteren vor. Variationen in der Vertheilung und dem Verlaufe der Nerven sind nicht selten; ebenso Schwankungen der Dicke der Nerven und Ganglien.

Hypertrophie. Atrophie.

Hypertrophie bemerkt man an Nerven hypertrophischer Organe oder an Nerven, welche, über Geschwülste verlaufend, durch diese allmälig gehoben werden, oder nach chronischer Entzündung des sie umgebenden Zellgewebes. Die Hypertrophie beruht auf einer Vermehrung der allgemeinen Zellhülle der Nerven und deren Fortsetzung zwischen die Nervenbündel; Vermehrung der Nervenfasern oder Verdickung derselben ist nicht nachgewiesen. Der Umfang der Nerven kann um das Doppelte und Dreifache vermehrt werden. Functionsstörungen erfolgen nicht. Vergrösserung der Ganglien hat man hie und da gesehen. Hypertrophie aller Nerven sah man in einzelnen Fällen in den Leichen Blödsinniger.

Atrophie der Nerven wird bewirkt: durch anhaltenden Druck oder Zerrung derselben, durch Entzündung und Neubildungen in ihrem Gewebe, durch Atrophie und Schwund der Theile, zu welchen sie führen oder der Centraltheile, von welchen sie abgehen, durch gewaltsame Trennung eines Nerven von seinem Centrum oder centralen Theile. Ausser einfachem Schwinden der Nervensubstanz bemerkt man zu-

weilen Entfärbung derselben in's Gelbliche, Verhärtung oder Erweichung.

Hyperämie.

Venöse Hyperämie, als blaurothe Ramifikationen um die Nerven und in ihrer Substanz, ist häufig als Leichenerscheinung in Nerven tief gelegener Theile; nicht selten sieht man auch Ecchymosen und blaue Färbung der Nerven unter denselben Verhältnissen.

Entzündung.

Die Nervenentzündung beschränkt sich entweder auf die Zellhülle oder geht mehr in die Tiefe durch die ganzen Nerven. Die Zellhülle und fast immer das umgebende Zellgewebe und die nächst liegenden Theile zeigen entwickelte Injection und kleine Ecchymosen, das Innere der Nerven ist geröthet, der Nerv erweicht, leicht zu zerfasern; das Exsudat ist entweder nur in die Zellhülle und ihre Umgebung oder zwischen die Nervensubstanz selbst ergossen, es ist bald serös, bald reich an Faserstoff; der Nerv ist mehr oder weniger geschwollen und je nach der Masse des Exsudates erweicht und seine Fasern zerfallen.

In Folge der Entzündung bildet sich oft Bindegewebe, welches insbesondere die Zellhülle massenhaft verdickt, aber sich auch zwischen den Nervenfasern bildet und mit Schwund derselben begleitet ist. Zuweilen bildet sich Eiter, der Nerv zerfällt dann meist zu einer breiigen Masse und geht zu Grunde. Die Nervenfasern zerfallen entweder unmittelbar in kleine Fragmente oder sie gehen die Fettmetamorphose ein, stellen sich als mit Fett gefüllte Röhren dar und zerfallen später.

Die Entzündung ist bedingt: durch Verwundung der Nerven, durch Entzündung der benachbarten Theile, durch Erkältungen.

Nach völliger Durchschneidung der Nerven kann eine Wiedervereinigung derselben durch neugebildete Nervensubstanz eintreten. Nach Amputationen folgt meist leichte Entzündung, die Enden der durchschnittenen Nerven schwinden und verschmelzen mit dem Narbengewebe oder schwellen kolbig an durch Neubildung von Bindegewebe.

In Leichen von an *Tetanus traumaticus* Gestorbenen fand man, ausser Entzündung der Nerven an der Wunde, Injection der Nervenhülle und Substanz, die sich an mehreren Stellen im Verlaufe der Nerven bis zum Rückenmark wiederholte, doch sind diese Beobachtungen sehr vereinzelt und jedenfalls unzureichend, um aus ihnen den Tetanus selbst erklären zu können.

Fettmetamorphose

der Nerven findet sich, ausser in entzündeten, gequetschten, durch Geschwülste gedrückten und gezerrten Nerven, in solchen, deren centrale Endigung im Gehirn oder Rückenmark zerstört ist. Die Nervenfasern zerfallen in kleine Fettkügelchen, welche wieder zu grösseren Tropfen zusammenfliessen. Nach Resorption des Fettes schwinden die Nerven.

Pathologiche Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe findet sich als Narbensubstanz nach Entzündung in und um den Nerven, als Grundlage des sogenannten Neuroms. Unter Neurom versteht man eine kleinere oder grössere, längliche, harte Geschwulst der Nerven; dieselbe wird bedingt: a) durch Neubildung von Bindegewebe in der Zellscheide und ihren Fortsetzungen zwischen die Fasern, wodurch der Nerv gleichförmig verdickt wird; b) durch Bildung einer länglichen, fibrösen Geschwulst, welche, meist in der Zellscheide lagernd, den Nerven platt drückt, selten ganz zum Schwinden bringt; die Geschwulst hat alle Eigenschaften eines Fibroides

ihre Grösse wechselt von der einer Erbse bis zu der einer Faust. Die kleineren werden als *Tubercula dolorosa* aufgeführt.

Die Neurome kommen einzeln oder in grösserer Anzahl vor, finden sich meist an den Spinalnerven, seltener an den Ganglien des Sympathicus und den Hirnnerven.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 1. Pl. 3. Livr. 35. Pl. 2.

Concremente sind in den Nervenscheiden in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Krebs entwickelt sich selbstständig selten in den Nerven, häufiger geht er von benachbarten Organen auf sie über; es ist meist Markschwamm, der circumscripte Geschwülste bildet, in welchen der Nerv völlig untergeht.

Pathologische Anatomie der Harnorgane.

1. Die Nieren.

Bildungs- und Grösseveränderungen.

Als Bildungsfehler sind zu bemerken: Mangel einer Niere; die vorhandene ist zuweilen vergrössert. Verschmelzung beider Nieren zu einer einzigen, mit nach vorn liegendem Hylus, 1 oder 2 Becken und Ureteren; den ersten Anfang dieses Zustandes stellt die Verschmelzung der unteren Enden dar (Hufeisenniere); die verwachsenen Nieren liegen meist in der Mittellinie am Promontorium. Tiefere Lage einer Niere, z. B. am Kreuzbein. Angeborene Kleinheit der Nieren. Rundliche, cylindrische, eckige, gelappte Gestalt der Nieren. Grosse Beweglichkeit der rechten Niere, Dislocation derselben in die Nabelgegend.

Abbild.: Rayer, Atlas des mal. des reins T. 38, 39.

Wahre Hypertrophie ist selten als Vergrösserung der einen Niere bei Verödung der anderen; ausserdem werden die Nieren durch Hyperämie, Exsudate und Neubildungen vergrössert.

Wahre primäre Atrophie ist ebenfalls selten und findet sich im hohen Alter; sekundäre Atrophie ist Folge von Entzündung, Hämorrhagie der Niere, Druck von Aussen, Hydrops der Harnwege.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie der Nieren ist kenntlich an dem injicirten Venennetz auf der Oberfläche, der dunklen, blaurothen

Färbung der Schnittfläche, insbesondere der Pyramiden, der (geringen) Anschwellung der Niere. Sie findet sich bei Herz- und Lungenleiden, welche den Abfluss des Unterhohlvenenblutes hindern, nach Genuss reizender Diuretica, bei Paraplegie, Typhus, Scorbut und anderen akuten und chronischen Krankheiten. Der Urin ist unverändert, oder eiweisshaltig oder durch Blut gefärbt.

Hämorrhagie ist gewöhnlich die Folge der Hyperämie, findet sich häufig in Gestalt kleiner Ecchymosen, die man in der Leiche als kleine, blaurothe oder, wenn Pigmentbildung eingetreten ist, rostfarbige oder schwarze Flekken sieht. Seltener sind grössere Extravasate mit Zertrümmerung der Nierensubstanz. Das Extravasat kann verschrumpfen oder eine gelb oder roth pigmentirte Narbe hinterlassen oder zu einer serösen Cyste werden.

Anämie kommt bei allgemeiner Anämie und bei Druck auf die Niere vor, die Niere erscheint blassgelb gefärbt, fast wie bei Fettentartung.

Entzündung.

1) Die akute diffuse Nephritis ist durch folgende anatomische Veränderungen charakterisirt: Die Niere ist vergrössert, die Oberfläche injicirt; ihre Consistenz ist vermehrt oder bisweilen vermindert; auf der Schnittfläche erscheint die Nierensubstanz turgescirend, pulpös, körnig oder zottig, dunkel gefärbt, mit zahlreichen injicirten Flekken und kleinen Ecchymosen durchsetzt; es quillt ein rahmiger gerötheter Saft hervor. Diese Veränderungen (Hyperämie, fibrinöses Exsudat in die Harnkanälchen und zuweilen, aber in sehr geringer Menge auch in das Zwischengewebe) treten entweder blos an der Rindensubstanz hervor, oder weniger häufig auch an den Pyramiden, welche ebenfalls injicirt und mit einem graurothen Safte infiltrirt sind. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche

ist ebenfalls injicirt, gelockert und mit Sekret bedeckt. Zuweilen sind auch die Kapsel der Niere oder auch die Zellhülle entzündet, durch Injection blauroth gefärbt und durch seröses oder festes Exsudat verdickt. In den Venen- und Arterienstämmen bilden sich zuweilen feste Gerinnsel. Der Urin ist sparsam, trübe, blutig gefärbt, eiweisshaltig und enthält Blutkörperchen, abgestossene Nierenepithelien und cylinderförmige, faserstoffige Exsudate aus den Harnkanälchen. (Taf. 4. Fig. 38.)

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 1. Pl. 5. Livr. 36. Pl. 5.

In manchen Fällen tödtet die Entzündung beider Nieren rasch unter typhösen Erscheinungen, in anderen Fällen tritt nach Entleerung und Resorption der Exsudate Heilung ein, oft folgt auf diese akute Nephritis eine chronische, welche Atrophie der Niere und durch diese später den Tod herbeiführt.

Eine Varietät dieser Entzündung ist die desquamative Nephritis, welche in ihren höheren Graden dieselbe äussere Erscheinung hat, wie sie eben beschrieben worden ist, und durch Uebergang in die parenchymatöse Entzündung Degeneration der Niere zur Folge haben kann. Sie ist ausgezeichnet durch massenhafte Abstossung der Epithelien. Derselbe Vorgang findet sich auch häufig in geringeren Graden und stellt eine Art Catarrh der Harnkanälchen dar, die in Masse gebildeten und abgestossenen Zellen häufen sich in den Harnkanälchen an und zerfallen in ihnen.

2) Die chronische diffuse Nephritis, parenchymatöse Nephritis (Virch.), degenerative N., M. Brightii, folgt entweder auf die acute oder hat von Anfang an einen chronischen Charakter. Während die Hyperämie gering ist und das Exsudat grösstentheils als flüssiges Eiweiss mit dem Urin abgeht, fibrinöse Gerinnsel in den Harnkanälchen in geringerer Menge vorhanden sind, gehen die hervortretendsten

Veränderungen an den Epithelialzellen der Harnkanälchen vor sich. Diese Zellen nehmen anfangs an Umfang zu durch Aufnahme von Exsudat oder Vermehrung ihres molecularen Inhalts, gehen dann bald durch Fettmetamorphose zu Grunde, worauf die anfangs mit Fettkügelchen gefüllten Harnkanälchen nach Resorption des Fettes collabiren und die ganze Niere atrophisch wird. Da, wo die Kanälchen schwinden, zieht sich das fibröse Stroma zusammen, während die Theile, in welchen noch Nierengewebe erhalten ist, in Form kleiner Inseln oder an der Oberfläche als kleine vorspringende Körnchen, Granulationen erscheint, daher der Name granulöse Nierenentartung.

Im Anfang der Entzündung ist die Niere nur wenig vergrössert, später nimmt ihr Umfang zu, die Rindensubstanz erscheint vergrössert, hell gefärbt und dadurch gegen die rothen, unbetheiligten Pyramiden sehr hervorstechend; je mehr die Fettentartung vorschreitet, desto entschiedener gelb wird die Färbung; durch Resorption des Fettes wird dann Verminderung des Umfangs der Rindensubstanz bewirkt und allmälig entarten auch die Pyramiden, der Umfang der Niere kann durch die Atrophie um mehr als die Hälfte vermindert werden. Häufig findet sich neben den beschriebenen Veränderungen der Zellen speckige Entartung der Arterienwände und einzelner Kanälchen. Der Urin ist vermindert oder in normaler Menge vorhanden, specifisch leichter, eiweisshaltig, hellgelb und klar, als Formbestandtheile sieht man Nierenepithelien, Molecularmasse, Fettkügelchen, Körnchenzellen und Fibrincylinder, zuweilen cylindrische Aggregate von Molecülen oder Epithelien.

Die diffuse Nephritis entsteht am häufigsten nach Erkältungen; ferner nach Genuss starker Acrien, insbesondere Canthariden, Terpentin, sie ist nicht selten bei Schwangeren, häufig bei chronischen Brust- und Herzkrankheiten, bei Scrofulösen, Rhachitischen, Kachektischen, Säufern, bei

Cholera, Typhus, Exanthemen. (Bei allen diesen Krankheiten findet man sehr häufig die ersten Anfänge der parenchymatösen Nephritis als Anschwellung und beginnende Fettmetamorphose in Zellen in sehr geringen Graden und ohne Hyperämie und Exsudation, so dass man sie mit blossem Auge nur an der blossen Färbung der Rindensubstanz erkennt, zuweilen findet sich neben dieser Veränderung auch speckige Entartung der Arterienwände.) Sie stellt, wenn die Ausgänge der Fettmetamorphose und granulirten Atrophie und die damit verbundenen Albuminurie und Hydrops eintreten, die sogenannte Bright'sche Nierenkrankheit dar, verläuft in der Mehrzahl der Fälle chronisch und tödtlich. Heilung ist noch am häufigsten bei der akuten Form; sie ist vollständig, wenn das Exsudat grösstentheils entleert und resorbirt wird, worauf sich an der Oberfläche der Niere unbedeutende Narbenbildungen zeigen, unvollständig, wenn ein grösserer Theil der Niere atrophisch geworden ist. Sehr leicht treten nach eingetretener Heilung wiederholte Recidive ein, durch welche allmälig die ganze Niere zerstört wird. Der Process findet sich stets gleichzeitig in beiden Nieren.

Durch die lange fortdauernden grossen Verluste des Blutes an Eiweiss und Faserstoff tritt eine Bildungsveränderung desselben, Hydrämie, ein, welche hydropische Ergüsse, Exsudationen und mangelhafte Ernährung zur Folge hat und oft den Tod bewirkt; die Atrophie der Harnkanälchen hat zur Folge, dass Harnbestandtheile im Blute sich anhäufen und an und für sich oder durch ihre Umsetzung (Harnstoff in kohlensaures Ammoniak) unter den Erscheinungen der sogenannten Urämie tödten.

Abbildungen: Bright, Med. Rep. I. Pl. 1—5. Froriep, Klin. Kpft. T. 68. Rayer, Mal. des reins T. 6—10. Hope Fig. 219—229.

3) Die einfache Nephritis ist bedingt durch Contusionen, Verletzungen der Niere, durch Fortpflanzung der

Entzündung von der Zellkapsel oder den Nierenkelchen; bei Stagnation des Urins in demselben, durch Paraplegie, welche Stagnation des Blutes, Hyperämie, oder Anhäufung alkalischen Urins in den Harnwegen hervorruft. Die Niere ist angeschwollen, lebhaft injicirt, zuweilen dunkelroth gefärbt, an zerstreuten Stellen bilden sich gelbe, runde Herde (massenhafte Zellenbildung und amorphes Exsudat im interstitiellen Gewebe und den Harnkanälchen). Oft gehen diese Herde in Abscesse über. Meist bilden sich an zerstreuten Stellen kleine Abscesse, welche später zu grösseren zusammenfliessen; die grossen Abscesse nehmen in manchen Fällen allmälig den ganzen Umfang der Niere ein und zerstören diese, in anderen bleiben sie auf eine Stelle beschränkt, können aber auch so einen grossen Umfang erreichen. Sehr häufig bildet sich gleichzeitig in dem umgebenden Zellgewebe der Niere Eiter und es können von hier aus enorme Abscesse im retroperitonealen Zellgewebe entstehen. Entleerung des Eiters erfolgt: in das Nierenbecken, in die Bauchhöhle, nach Perforation des Zwerchfells und der Lungen in einen Bronchus, durch die Bauchwände nach aussen, in ein Darmstück. In seltnen Fällen erfolgt nach Entleerung des Eiters Vernarbung des Eiterherdes. Geht die Entzündung und Vereiterung von den Nierenkelchen aus, so findet sich auch die Veränderung der Niere vorzugsweise in deren Umgebung. Heilung erfolgt unter Narbenbildung, die letztere ist partiell, oder bei sehr zahlreichen Herden allgemein und endigt mit Verödung der ganzen Niere. Im Narbengewebe bilden sich zuweilen Concretionen. Der Urin bei dieser Art der Nephritis ist entweder unverändert, oder sparsam; da durch die Infiltration mit Exsudat an den betroffenen Stellen die Secretion völlig behindert wird, fliessen weder Eiweiss noch Faserstoff (Fibrincylinder) ab, und der Urin enthält daher keinen der genannten Stoffe.

Abbild.: Carswell Fasc. 8. Pl. 1. Fig. 4. Rayer T. 1 — 5.

4) Bei Endocarditis, Phlebitis, Pyämie finden sich zuweilen sogenannte metastatische Entzündungen und Infarcte in den Nieren. Die Infarcte sind Anfangs dunkelroth, fest, entfärben sich bald, bleiben als gelbliche oder gelbrothe, harte Massen (geronnener Faserstoff in und ausserhalb der Harnkanälchen, massenhaft abgestossene, atrophische und in Fettmetamorphose begriffene Epithelien der Harnkanälchen) längere Zeit unverändert, oder verschrumpfen zu einer farblosen oder pigmentirten Narbe, oder gehen in Eiterherde über (s. oben). Die übrige Nierensubstanz ist hyperämisch oder unverändert. Die Gestalt der Infarcte ist meist keilförmig, die Basis nach Aussen (Fibrinkeile).

5) Perinephritis, Entzündung des die Niere umgebenden Zellgewebes findet sich meist als metastatische oder von dem Nierenbecken her fortgesetzt und hat fast stets Eiterbildung zur Folge. Die Abscesse verhalten sich ebenso wie die von den Nieren ausgehenden (s. o.).

Degeneration.

1) Fettniere. Ausser im Verlauf der akuten oder chronischen diffusen Nephritis kommt nicht selten Fettdegeneration der Niere vor, welche sich von der oben beschriebenen durch den Mangel von Hyperämie und Eiweiss- oder Fibrinexsudation unterscheidet. Sie findet sich meist bei Tuberkulösen neben Fettleber, beginnt in Form kleiner gelber Flecken, welche sich allmälig über die ganze Niere verbreiten, so dass dieselbe blass gelblich gefärbt wird; auch die Pyramiden erblassen sehr bald. Der Vorgang besteht in Fettmetamorphose der Epithelien der Harnkanälchen. Ob auch hier allmälig Atrophie der ganzen Niere eintreten kann, muss ich noch ungewiss lassen, wohl aber sah ich nicht selten an solchen Nieren partielle Atrophie und narbenartige Einziehung.

2) Die speckige Entartung der Nieren findet sich bald

für sich, bald mit parenchymatöser Nephritis complicirt; sie betrifft theils die Epithelien der Harnkanälchen, welche anschwellen, glänzend werden und dann zerfallen, worauf sie als cylindrische Massen mit dem Urin abgehen können, theils die Grundmembran der Harnkanälchen und die Wände der kleinen Arterien, insbesondere der Malpighischen Knäul, welche stark anschwellen und einen fettigen Glanz bekommen. Die Niere erscheint sehr hart, ihre Schnittfläche gelbbraun, hart, glatt und wachsartig glänzend. Der Zerfall der Epithelien der Harnkanälchen kann partielle und allgemeine Atrophie der Niere bewirken, doch findet sich dies häufiger bei Combination mit parenchymatöser Nephritis. Der Urin ist bald eiweisshaltig, bald nicht und enthält zuweilen aus speckiger Masse bestehende Cylinder.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Fett findet sich: 1) als Fettmetamorphose der Epithelien der Harnkanälchen bei Nephritis und Fettniere; 2) als Fettmetamorphose, Atrophie und Anämie der Niere bei massenhafter Hypertrophie des die Niere umhüllenden Fettgewebes, welches von allen Seiten, insbesondere von den Kelchen her die Nierensubstanz verdrängt. Im höchsten Grade erfolgt völlige Atrophie der Niere mit Verödung der Harnwege; 3) als Fettmetamorphose mit Schwund der Niere bei Hydronephrose (s. unten).

Concretionen finden sich in alten Exsudaten, Infarcten, Abscessen. In den Harnkanälchen der Pyramiden findet sich bei Erwachsenen zuweilen kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk angehäuft, sogenannter Kalkinfarct, kenntlich an einer weisslich-gelblichen Streifung der Pyramiden; die Bedingungen seiner Entstehung sind unbekannt; bei Säuglingen sehr häufig harnsaures Ammonium oder Natron, sogenannter Harnsäureinfarct, kenntlich an der gelbrothen oder hochrothen Streifung der Pyramiden, nahe

an den Papillen. Nach Virchow ist der Infarct bei Neugeborenen eine Folge der massenhaften Umsetzung stickstoffhaltiger Stoffe gemäss der grossen Umwälzungen der Ernährung nach der Geburt und daher eine physiologische Erscheinung; beim Fötus ist er eine pathologische Erscheinung und bedingt Stockung des Urinabgangs und Cystenbildung. Ausser diesen auf die Harnkanälchen beschränkten Concretionen finden sich auch grössere, sogenannte Nierensteine, die sich aus Vergrösserung der ersteren entwickeln und später aus den Papillen, nach deren partieller Zerstörung, in die Kelche und Becken gelangen. Die Steine bestehen aus Harn- oder Kalksalzen.

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpft. T. 59.

Seröse Cysten sind in den Nieren häufig. Ganz gewöhnlich sind vereinzelte hirsekorn- bis erbsengrosse, mit hellem Serum gefüllte und mit einem Epithelialüberzuge versehene Cysten in der Peripherie der Niere; die grösseren oder eine grosse Anzahl derselben sind schon seltener, zuweilen findet man hühnereigrosse oder Aggregate von kleineren Cysten mit Schwund des Nierengewebes. In einzelnen Fällen ist die ganze Niere mit Cysten gefüllt (Blasenniere des Fötus, der Neugeborenen) oder in denselben untergegangen, wodurch beträchtliche Vergrösserung der Niere bedingt wird.

Sie finden sich im Fötus, bei Kindern und Erwachsenen; die Bedingungen ihrer Entstehung sind verschieden: 1) Atresie der grossen Harnwege, Verstopfung der Harnkanälchen durch Kalk, harnsaure Salze, Exsudat an einer Stelle, darauf folgende Stockung des Urins, Ausdehnung der Harnkanälchen oder einer Malpighi'schen Kapsel und allmälig Cystenbildung; die kleinsten Cysten bestehen aus einem erweiterten und allmälig abgeschnürten Harnkanälchen, die grösseren entstehen durch Zusammenfliessen der kleineren, man kann an einer Niere alle Stadien von den kleinsten

mikroskopischen bis zu den erbsen - bis taubeneigrossen Cysten verfolgen. In einem Falle fand ich die Vergrösserung beider Nieren eines Säuglings bedingt durch gleichmässige Erweiterung aller Harnkanälchen der Niere zu makroskopischen Schläuchen ohne eigentliche Cystenbildung. 2) Umwandlung eines Extravasates oder Exsudates durch Vermittelung von Zellenbildung und Zerfall derselben in eine seröse Cyste; 3) Neubildung aus einem gallertartigen oder serösen Exsudate; 4) Colloidmetamorphose der Epithelien, wodurch das interstitielle Zellgewebe zu einem, colloidhaltige Zellen tragenden, alveolaren Gerüst umgewandelt wird, aus welchem sich allmälig cystenartige Räume bilden.

Der Inhalt der Cysten ist meist serös, zuweilen gallertartig, zuweilen wird er dicker, atheromasirt oder verkreidet.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 6. Pl. 6. Carswell Fasc. 10. Pl. 1. Baillie Fasc. 6. Pl. 7. Rayer T. 26, 27, 31.

Krebs ist als primäre Entartung in der Niere nicht selten, entwickelt sich als Markschwamm von einer Stelle der Concavität aus allmälig über die ganze Niere, so dass endlich nur noch die Harnwege übrig bleiben, in deren Höhle nicht selten die Krebsmassen polypenartig einragen. Die so gebildete Krebsgeschwulst erreicht zuweilen einen enormen Umfang und zeigt oberflächlich einen knolligen Bau; sie ist meist scharf umschrieben und von einer Zellhülle umgeben. Zuweilen erstreckt die Entartung sich auch auf die benachbarten Organe. Seltener erscheint der Krebs als secundäre Entartung in Form kleiner, in die Niere zerstreuter Knoten. Zuweilen ist die Entartung von der Nebenniere, dem umgebenden Zellgewebe oder der Leber aus fortgesetzt. Das primäre Carcinom ist in der Regel einseitig, während das secundäre sich meist auf beide Nieren erstreckt.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 1. Pl. 4. Livr. 18. Pl. 1. Rayer T. 45—49.

Tuberkel findet man in den Nieren secundär als kleine graue oder gelbe, in Rindensubstanz und Pyramiden zerstreute und gruppirte Knötchen, primär als Umwandlung eines grossen Theils der Substanz in eine gelbe, käsige, feste Masse. Diese ausgebreitete Entartung geht meist von den Kelchen aus, welche zuerst entarten, worauf die Pyramiden und zuletzt die Rindensubstanz ergriffen werden.

Abbildungen: Rayer T. 42—44.

Parasiten.

Ecchinococcus kommt in kleinen oder grösseren, zuweilen kindskopfgrossen Blasen vor, welche die Nierensubstanz verdrängen und ihren Inhalt zuweilen in die Bauchhöhle, in den Dickdarm, in das Becken entleeren; kleine Bläschen gelangen durch die Ureteren in die Blase und durch die Harnröhre nach Aussen.

Abbildungen: Rayer T. 18—30.

Cysticercus ist selten.

Strongylus gigas ist höchst selten, es ist ein $\frac{1}{2}$—3′ langer, 2—6‴ dicker, blutrother, runder Wurm (Nematode), mit abgestumpftem Kopfe und geringeltem Leibe. Er findet sich in der Nierensubstanz und dem die Niere umgebenden Zellgewebe und erregt oft Entzündung und Zerstörung der Niere. Die Geschlechter sind getrennt; seine Entwickelung und Einwanderung sind unbekannt.

2. Das Nierenbecken und die Harnleiter.

Bildungsfehler: Mangel bei Mangel der Niere. Blinde Endigung der Ureteren in der Nähe der Blase oder des Beckens. Bildung zweier Becken, welche in zwei Harnleiter münden, die gewöhnlich vor ihrer Einmündung in die Blase zusammenfliessen; die Pyramiden der Niere sind entsprechend den beiden Becken gruppirt.

Abbild.: Rayer T. 40.

Erweiterung

tritt ein, sobald ein Hinderniss im Abflusse des Harns entsteht und wird durch den angesammelten Urin bewirkt. Dergleichen Hindernisse sind: angeborene blinde Endigung der Ureteren, Verengerung derselben durch Texturveränderungen, Verstopfung durch Steine, Druck von Geschwülsten, alle Zustände, welche den Abfluss des Urins aus der Harnblase verhindern.

Die Erweiterung der Harnleiter kann sich zu einem hohen Grade steigern, so dass der Durchmesser $\frac{1}{2}$—1″ beträgt; sie erscheinen dann geschlängelt und hie und da mit, den *Plicis sigmoideis* des Darmes entsprechenden, Einknickungen versehen, ihre Wände sind normal (also relativ hypertrophisch) oder verdickt.

Die Erweiterung des Beckens und der Kelche, resp. der in ihnen angehäufte Urin, bewirkt, wenn sie irgend beträchtlich wird, Schwund der Nieren, der mit gänzlichem Untergang der Nieren endigen kann. Zunächst schwinden die Papillen und der ganze Hylus wird mit den erweiterten Kelchen und Becken ausgefüllt, später wird die Niere platt und liegt auf dem durch die Erweiterung entstandenen, mit Urin gefüllten Sacke platt auf; in diesem Zustande ist eine Urinabsonderung nicht mehr möglich, aber die Schleimhaut der Kelche und des Beckens sondert grosse Mengen Schleim und später, indem sie durch die Ausdehnung verändert und einer serösen Haut ähnlich geworden ist, Serum ab und dadurch wächst die Erweiterung endlich bis zu dem Grade, dass die Niere zu einem unscheinbaren Blättchen oder ganz schwindet, während die erweiterten Kelche und Becken einen grossen Sack darstellen, der durch Scheidewände in unter einander communicirende Fächer abgetheilt oder einer cystenartigen Blase gleich ist. Den Inhalt bildet eine trübe, wässerige oder breiige, seltener klare seröse Flüssigkeit (*Hydrops renalis*), aus welcher der

Urin meist geschwunden ist und welche durch Exsudate oder Hämorrhagieen mannichfach verändert werden kann.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 36. Pl. 3, 4. Hope Fig. 230. Baillie Fasc. 6. Pl. 5, 6. Rayer T. 21—25, 53.

Hyperämie, Hämorrhagie

finden sich neben allen Arten der Entzündung, insbesondere bei chronischem Katarrh, bei Hindernissen im Rückflusse des Venenblutes und Purpura, Typhus, Cholera u. s. w. Die Hyperämie ist meist venös, die Blutung geht in die Schleimhaut oder in die Höhle der Harnwege, worauf das Blut flüssig mit dem Urin abgeht oder coagulirt und Verstopfung des Lumens mit ihren Folgen bedingen kann.

Entzündung.

1) Katarrhalische Entzündung des Beckens (Pyelitis) begleitet stets die entzündlichen Zustände der Niere und ist ausserdem meist bedingt durch Harnconcretionen oder Harnsteine im Becken oder durch den Reiz lange im Becken stagnirenden Harnes. Die Entzündung ist meist chronisch, exacerbirt sehr leicht und wird akut; man findet in der Regel das Becken erweitert, gefüllt mit alkalischem Urin, an einer Stelle Concretionen oder einen Stein; die Schleimhaut ist bedeckt mit Eiter, durch dunkele Gefässramificationen, Ecchymosen und schiefergraue Flecken gefärbt, weich, in der Nähe der Concretionen oft dunkelroth und erweicht, fehlend; das submucöse Zellgewebe ist infiltrirt. Häufig sind kleine Schleimhautgeschwüre, Injection und Verdickung des umgebenden Zellgewebes. Die Niere nimmt an der Entzündung zuweilen Theil, die sich bald auf die ganze Niere erstreckt, bald akut, bald chronisch ist; bei Anstauung des Urins im Becken erfolgt Atrophie der Niere.

Leichtere Grade dieses Katarrhs heilen nach Entfernung der Steine u. s. w.; höhere Grade führen meist zu Verei-

terung der Wand des Nierenbeckens, Harninfiltration der Umgebung und ausgebreiteter Eiter- und Jauchebildung in dem Zellgewebe um die Nieren (Perinephritis) und hinter dem Bauchfelle (Retroperitonealabscesse, Senkungsabscesse in den Weichen), auf welche Perforationen des Bauchfells, eines Darmes, des Zwerchfells u. s. w. folgen können.

Selten erfolgt eine Art Heilung, indem die Eiterbildung nicht zur Perforation führt, füllen sich Kelch und Becken allmälig mit Eiter und Harnsalzen, die Niere schwindet und der Harnleiter obliterirt und man hat dann einen mit verkreidetem Eiter und Harnsedimenten inkrustirten oder gefüllten Sack vor sich, von ähnlichem Bau, wie der oben bei Erweiterung beschriebene.

Zuweilen setzt die Entzündung, besonders in der nächsten Umgebung eines Harnsteins, Exsudate in die Zell- und Faserhaut des Beckens, welche zu Bindegewebe organisiren und daher Verdickung dieser Häute bewirken. Später treten oft Concretionen an diesen Stellen auf und es erfolgt eine Art Verknöcherung des Beckens und der Harnleiter.

Die Harnleiter nehmen an der Pyelitis fast immer Theil, ihre Entzündung beschränkt sich in der Regel auf Katarrh der Schleimhaut, mit den daraus hervorgehenden Veränderungen. Der Urin ist bei Pyelitis alkalisch, übelriechend, trüb, enthält viel Tripelphosphate, Eiterzellen, zuweilen Blut.

Abbildungen: Rayer T. 11—20.

2) Croupöse und diphtheritische Entzündung findet sich neben der katarrhalischen oder als Theilerscheinung allgemein verbreiteter croupöser und diphtheritischer Exsudationen bei putrider Infection, Typhus, Exanthemen u. s. w.

Pathologische Neubildungen.

Cysten: kleine, unter der Schleimhaut befindliche, mit Serum oder Gallerte gefüllte Bälge.

Concretionen in den verdickten Wänden nach Entzündung derselben. Harnsedimente in Gestalt von Gries oder grösseren Steinen, liegen frei oder an der Wand des Beckens, gehen mit dem Urin ab, werden zuweilen in den Ureteren eingekeilt und bewirken daselbst Entzündung, Perforation u. s. w. wie die Steine im Becken.

Krebs pflanzt sich von Aussen auf die Häute fort, selten wuchert er selbstständig von der Schleimhaut aus neben Krebs in der Blase oder den Nieren.

Tuberkel finden sich meist in Begleitung von Tuberkulose der Geschlechtstheile, insbesondere der Hoden, Samenbläschen, Prostata; die Entartung erstreckt sich auf die Harnwege in ihrer ganzen Ausdehnung oder findet sich vorzugsweise im Becken und den Kelchen, von welchen sie meist auf die Nieren übergeht. Man findet theils kleine zerstreute oder gruppirte Granulationen in der Schleimhaut und aus ihrem Zerfall hervorgegangene Geschwüre, theils gleichmässige Entartung der Schleimhaut zu einer festen, gelben, käsigen, an einzelnen Stellen erweichten Masse.

Abbildungen: Rayer T. 43, 44.

3. Die Harnblase.

Bildungsfehler.

Mangel sehr selten neben mangelhafter Entwickelung des ganzen Harnapparates.

Abnorme Kleinheit. Theilung der Blase durch rudimentäre oder vollständige Scheidewände.

Spaltungen. 1) Die Blase ist normal gebildet, ihr Fundus geht aber in einen schlauchförmig erweiterten Urachus über und mündet offen in einer Lücke der Bauch-

wände, durch welche die hintere Wand der Blase prolabiren kann.

2) Es fehlt die vordere Blasenwand nebst der entsprechenden Bauchwand, die Symphyse, und zugleich findet sich Spaltung der Urethra. Man sieht in der Gegend des Schamberges eine rothe, weiche Geschwulst, bestehend aus der hinteren Wand der Blase, die sich nach allen Seiten in die Bauchwände fortsetzt, nach unten in die gespaltene Urethra übergeht, der Urin träufelt aus den Mündungen der Ureteren und fliesst ab *(Ectrophia, Inversio vesicae urinariae).* Der Penis ist dabei unentwickelt, die obere Decke der Urethra fehlt, so dass dieselbe nur einen Halbkanal bildet, der in den Halbkanal der Blase übergeht (Epispadiasis). In seltenen Fällen sind die Symphyse und die Urethra nicht gespalten und nur die Blase ist verändert. Beim weiblichen Geschlecht findet sich diese Missbildung in entsprechender Weise seltener.

Abbildungen: Froriep, Chir. Kpft. T. 340, 341. Ammon, Die angeb. chir. Kkhten T. 16, 17. Vrolik, Tab. ad ill. embr. T. 29–32. Sandifort, Mus. anat. T. 195.

3) Spaltungen der hinteren Blasenwand sind selten, sind auf eine kleine Stelle beschränkt, von Spaltung des Scrotums und der Urethra begleitet oder ausgedehnt und mit Spaltung der Geschlechtsorgane und des Rectums verbunden (Kloakbildung).

Verengerung des Orificium mit Erweiterung der Blase.

Erweiterung. Vergrösserung.

Die Erweiterung der Harnblase entwickelt sich rasch oder langsam, erreicht zuweilen einen so hohen Grad, dass die Blase den Umfang eines Mannskopfes und mehr erhält. Die Erweiterung wird zunächst bewirkt durch den in der Blase angehäuften Urin, dessen Abfluss durch Er-

schlaffung, Lähmung der Blasenwand oder häufiger durch Verengerungen des Orificium behindert wird. Die Wände der erweiterten Blase sind dünn oder normal dick oder am häufigsten verdickt, indem die Muskelbündel zu dicken Balken anschwellen, welche ein den Trabekeln der Herzkammern ähnliches Ansehen bekommen. Die Schleimhaut ist häufig katarrhalisch entzündet; nicht selten greift diese Entzündung weiter und endet mit Perforation der Blase (s. unten).

Zuweilen sind nur einzelne Theile der Blase erweitert.

Als partielle Erweiterung sind ausserdem zu betrachten die Ausbuchtungen, Divertikel, der Schleimhaut zwischen den Lücken der ein grobes Balkenwerk bildenden, hypertrophischen Muskellagen der Blase, durch den an diesen Stellen am wenigsten Widerstand findenden Druck des Urins. Diese Divertikel sind anfangs klein, vergrössern sich allmälig und können endlich faust- und kopfgrosse Säcke darstellen, welche mit der Blasenhöhle durch eine Spalte oder rundliche Oeffnung communiciren; ihre Wände bestehen aus der Schleimhaut, Zellschicht und dem Peritoneum, ihr Inhalt aus Urin, in welchem sich zuweilen Sedimente, Gries und Steine bilden. Zuweilen findet Entzündung der Divertikel statt.

Eine Verengerung der Blase findet statt durch Contraction oder allmälige Verdickung der Wände durch chronische Entzündung, meist bei Anwesenheit von Steinen in der Blase.

Hypertrophie der Schleimhaut findet sich bei Katarrh derselben.

Hypertrophie der Muskelhaut bei langwierigen Katarrhen, Blasensteinen und Hindernissen des Urinabflusses im Orificium; die Muskelbündel bilden ein den Herztrabekeln nicht unähnliches Balkenwerk, sie sind 1—3'''

dick, haben ein derbes fleischiges Ansehen. Die Blase ist meist erweitert, zuweilen verengert.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 39. Pl. 2.

Hyertrophie aller Häute, als Umwandlung derselben zu dicken fibrösen Lagen, findet sich nach chronischer Entzündung und bei Krebs der Schleimhaut.

Atrophie der Blasenwände ist zuweilen Folge bleibender Erweiterung, die Schleimhaut wird dünn, einer serösen Haut ähnlich, die Muskeln schwinden fast völlig. Zerreissung der Wände durch übermässige Ausdehnung ist höchst selten.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Abnorme Blutfülle der kleineren Venen der Schleimhaut und der venösen Plexus in deren Umgebung mit Erweiterung derselben ist nicht selten bei Hindernissen im Abflusse des Hohlvenenblutes und kommt in Begleitung von Erweiterung der Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) unter denselben Verhältnissen vor als diese. In diesem Falle kommt es auch wohl zu Blutungen in die Häute und Blasenhöhle; ausserdem veranlasst die Hyperämie Katarrh der Schleimhaut und Hypertrophie der Wände.

Entzündung.

1) Katarrhalische Entzündung ist meist eine chronische mit akuten Exacerbationen, zuweilen eine akute, welche bald in Heilung oder in chronische Entzündung übergeht. Sie ist bedingt durch Verwundung, den Reiz fremder Körper, Blasensteine, angesammelten und zersetzten Urin bei Stenose der Urethra oder Lähmung der Blase, durch Erkältungen, Entzündung benachbarter Theile, oder ist von der der Harnröhre fortgesetzt.

Bei chronischer Entzündung ist die Blase anfangs klein, die Häute sind verdickt, insbesondere ist die Schleimhaut

angeschwollen, schieferfarbig, an einzelnen Stellen injicirt, bedeckt von einer grossen Menge gallertartigen Schleims oder Eiter, welche in grossen Klumpen oder seltener im Urine vertheilt durch die Harnröhre abgehen. Dieser Katarrh dauert oft sehr lange, geht in Heilung über oder führt zu weiteren Veränderungen.

Wahrscheinlich durch den Reiz des zersetzten Urins steigert sich zuweilen die Entzündung der Schleimhaut und greift auch auf die anderen Häute über; der Contact der entzündeten und nicht mehr durch den Schleim gedeckten Theile mit dem Urine führt raschen Zerfall der Exsudate, Jauchebildung und Gangränescenz herbei. Man findet dann die Blase weit, ihre Häute schlaff; sie ist gefüllt mit einem höchst übelriechenden, durch Eiter und Blut getrübten Urine; die Schleimhaut ist an vielen Stellen erweicht, braun oder schwarz, zu jauchenden Fetzen zerfallen und mit Harnsedimenten inkrustirt, die Muskelhaut und Zellhaut entfärbt, schlaff, infiltrirt, zwischen ihnen zuweilen Eitergänge. Auch dieser Grad kann im günstigen Falle heilen, führt aber oft zum Tode. Die Heilung geschieht unter Bildung dicker fibröser Narben.

Es kommt ferner entweder durch Zerfall der Blasenwände in Eiter und Jauche an einer Stelle zur Perforation und zu tödtlicher Peritonitis; oder die Entzündung breitet sich auf Ureteren, Nierenbecken und Nieren aus.

Zuweilen tritt in Folge der Perforation keine allgemeine Peritonitis ein, sondern eine circumscripte und eine Entzündung des die Blase umgebenden, hinter dem Peritoneum und zwischen ihr und den benachbarten Theilen gelegenen, Zellgewebes: es bilden sich Eitersäcke und Fistelgänge (im Becken und zwischen den Beckenorganen), deren Wände zuweilen ebenfalls mit Harnsedimenten inkrustirt sind, Perforationen einzelner Theile und Fistelgänge nach Aussen.

Sehr misslich ist gewöhnlich der Verlauf bei sehr alten Leuten und bei Paraplegischen, die Blase ist bei diesen schlaff, weit, enorm injicirt, blauroth, die Schleimhaut, das submucöse Zellgewebe und die Muscularis erweicht und stellenweise zerfallen. Der Tod erfolgt rasch unter Delirien und Coma.

Abbildungen: Rayer T. 17, 57, 58. Cruveilhier Livr. 17. Pl. 2. Livr. 39. Pl. 2.

2) Croupöse und diphtheritische Entzündung kommt vor als Exacerbation der katarrhalischen Entzündung, und bei Exanthemen, Typhus, Cholera, putrider Infection, sie setzt allgemein verbreitete oder auf kleineren Stelle beschränkte Exsudate, die Erweichung oder Verschwärung der Schleimhaut bewirken oder als Brandschorf abgestossen werden.

3) Blatterpusteln auf der Blasenschleimhaut sind sehr selten.

4) Pericystitis, Entzündung des die Blase umgebenden Zellgewebes, ist Folge der Blasenentzündung und Perforation, oder Theilerscheinung verbreiteter Exsudationen mit Eiterbildung bei putrider Infection, oder selten spontan erscheinend. Sie führt oft zu ausgebreiteter Vereiterung des Zellgewebes zwischen den Beckenorganen, Perforation der Blase und anderer Theile, seltener sind ihre Exsudate weniger massenhaft und bilden fibröse Verdickungen des Zellgewebes um die Blase und feste Verwachsungen der Beckenorgane.

Lageveränderung. Verletzung.

Die Blase findet sich zuweilen mit einem Theile ihrer Wandung in Leisten-, Mittelfleisch- oder Scheidenbrüchen. Sie kann durch benachbarte Geschwülste aus ihrer Lage verdrängt werden. Bei Weibern findet zuweilen eine Ein-

stülpung derselben in die Harnröhre und eine Art Vorfall durch dieselbe statt.

Verletzungen durch scharfe Instrumente sind meist durch die in Folge des ausgetretenen Harnes entstehenden Entzündungen gefährlich und oft tödtlich, zuweilen heilt die Wunde rasch, ehe Austritt von Harn erfolgt.

Zerreissungen hat man nach heftigen Contusionen beobachtet, spontane Zerreissung durch Ueberfüllung ist höchst selten.

Perforation erfolgt durch primäre Entzündung und Vereiterung der Blasenwände oder sekundär vom Rectum, der Vagina oder dem umgebenden Zellgewebe aus.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe: als fibröse Verdickung der Blasenwände nach Entzündung und bei Blasenkrebs.

Cysten finden sich sehr selten unter der Schleimhaut.

Auf der Schleimhaut entwickeln sich zuweilen an diskreten Stellen, hauptsächlich in der Nähe der Mündung der Urethra an der hinteren Blasenwand Zotten-Geschwülste, sie bestehen aus feinen cylindrischen oder platten, papillenartigen Verlängerungen der Schleimhaut, deren Stamm erweiterte, verlängerte und sprossenartig ausgebuchtete Capillargefässschlingen, getragen von Bindegewebe, bilden, und welche von Massen von Epithelien bedeckt werden, die sich als rahmiger Saft abstreifen lassen. Diese Geschwülste behindern oft den Abgang des Urines und können oberflächlich zerfallen und verjauchen. Sie werden gewöhnlich Zottenkrebs genannt, gehören aber ihrer Textur nach unter die einfachen, zottigen Papillargeschwülste (Taf. 2. Fig. 10 a.). Aehnliche Zotten erheben sich zuweilen auch von der Basis oder Peripherie von

ulcerirenden Krebsknoten der Blasenwände, welche dadurch den Charakter des Zottenkrebses erhalten.

Carcinoma findet sich in den Blasenwänden meist als Fortsetzung der Entartung vom Uterus oder dem Mastdarm her, selten primär. Im letzteren Falle geht die Entartung meist von der Schleimhaut aus, dieselbe wird diffus oder in Form knolliger, nach innen prominirender Massen infiltrirt, zuweilen bilden sich die Krebsmassen in Form kleiner Knötchen, durch welche die Schleimhaut polypenartig angezogen wird und die dann zu erbsen- bis haselnussgrossen gestielten Massen heranwachsen können, — oder es bilden sich erst einfache papilläre Erhebungen der Schleimhaut, in deren Gewebe die Krebsmasse abgelagert wird (Taf. 2 Fig. 10 b.). Seltner geht die Entartung auf die übrigen Häute über und es entstehen grössere Knoten, die noch immer zerfallen. Uebrigens zeigen sich die Blasenwände meist verdickt, insbesondere die Muscularis.

Der Krebs verursacht oft Blutungen, Stagnationen des Urins, Entzündungen der Blasenhäute, zuweilen Steinbildung im stagnirenden Urine.

Im Urine der Harnblase entstehen Concretionen aus Harnbestandtheilen, die sich als Gries oder Steine darstellen, frei in der Blasenhöhle, oder in einer Ausbuchtung ihrer Häute, oder in einem Divertikel der Scheimhaut liegen. Sie finden sich bald in grosser Anzahl, bald einzeln; ihre Grösse wechselt von dem sandartigen Griese zu gänseei-, ja fast kindeskopfgrossen Massen, welche dann die Blasenhöhle ausfüllen und ausdehnen. Die Steine sind häufig Ursachen von Blhsenentzündung mit deren üblen Folgen. Die hauptsächlichsten Arten derselben sind:

1) Steine aus Harnsäure und harnsauren Salzen. Die Harnsäuresteine sind häufig, selten aber rein und weiss, sondern meist röthlich, braun durch Harnfarbstoff und von anderen Salzen begleitet, insbesondere von harn-

saurem Ammoniak. Das letztere allein bildet selten Steine, ebenso kommen harnsaurer Kalk, Natron und Magnesia fast nur in Verbindung mit anderen Bestandtheilen vor. Die Steine sind meist rund, glatt, hart oder kreidig, häufig blätterig. (Taf. IV. Fig. 31—33.)

2) Steine aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia sind häufig, die Steine sind weisslich, kreidig, häufig blätterig, schalig. Sie bilden oft weissliche Schalen um braune Kerne von Harnsäure (Taf. IV. Fig. 35).

3) Steine aus oxalsaurem Kalk sind häufig und an ihrer rauhen, warzigen Oberfläche kenntlich (Maulbeersteine). (Taf. IV. Fig. 34.)

4) Steine aus Cystin sind selten, sie sind gelblich, glatt und auf der Bruchfläche krystallinisch. (Taf. IV. Fig. 37.)

5) Steine aus harniger Säure, Harnoxyd, sind sehr selten und verhalten sich ähnlich.

6) Steine aus eingetrocknetem Schleim und Eiter, in welchen sich Concretionen bilden, sind selten als alleinige Bestandtheile, häufig als Kern oder Schale anderer Steine.

7) Steine aus Harnsäure, harnsauren Salzen, phosphorsauren Salzen und Schleim zugleich bestehend, sind die häufigsten; oft wechseln die Bestandtheile in concentrischen Lagen ab.

Die Bedingungen ihrer Bildung hat die pathologische Chemie darzustellen.

4. Die Harnröhre.

Bildungsfehler.

Mangel und mangelhafte Bildung der Harnröhre geht fast stets Hand in Hand mit dergleichen Bildungsfehlern im übrigen Harn- und Geschlechtsapparat. Bei Spaltung der Blase (Inversio) fehlt sie beim Weibe gänzlich, beim Manne

fehlt ihre Decke und sie bildet einen nach oben offenen Halbkanal auf einem rudimentären Penis. Der letzte Zustand kann als Epispadiasis auch ohne Blasenspalte vorkommen.

Abbild.: Ammmon, Die angeb. chir. Kkhten T. 18. Fig 16—18.

Hypospadiasis: der Penis ist klein, hat an seiner unteren Seite eine Furche, welche in die Urethra (richtiger den *Canalis uro-genitalis)* übergeht, die sich an der Wurzel des Penis öffnet, das Scrotum ist oft gespalten. (S. Zwitterbildung.)

Abbild.: Ammon, Die angeb. chir. Kkhten T. 18. Fig. 9—14.

Völliger Mangel der Urethra bei wohlgebildetem Penis ist selten, zuweilen fehlt ihr vorderer Abschnitt und sie mündet an der Unterseite des Penis.

Zuweilen mündet sie in Mastdarm oder Scheide, oder nimmt diese auf (Cloake).

Angeborene Erweiterungen finden sich besonders beim Manne in verschiedener Ausdehnung; die Erweiterung stellt sich meist als sackförmige dar und erreicht selten einen hohen Grad.

Entzündung.

1) Katarrhalische Entzündung ist sehr häufig, man unterscheidet den einfachen Katarrh, bedingt durch Genuss reizender Getränke, mechanische Reizung, Erkältung, von dem Tripperkatarrh, der durch Ansteckung beim Coitus entsteht; ausserdem hat man Katarrh bei Scrofulösen und Gichtischen beobachtet.

Die Entzündung ist akut oder chronisch, auf die ganze Harnröhre ausgedehnt oder auf einzelne Stellen (kahnförmige Grube, Bulbus) beschränkt. Sie bleibt auf die Schleimhaut beschränkt oder geht auf das submucöse Gewebe, alle Häute der Harnröhre und selbst auf die *Corpora spongiosa* über. Zuweilen sind eine oder mehrere der Littre'schen Drüsen besonders entzündet und geschwollen und obturiren das Lu-

men der Harnröhre. Nicht selten setzt sich die Entzündung auf Samenleiter und Nebenhoden fort.

Die anatomischen Verhältnisse sind gleich denen jeder anderen katarrhalischen Entzündung; der Verlauf ist rasch oder zuweilen sehr lang, im Verlaufe des chronischen Katarrhs treten oft weitere Veränderungen ein; die Schleimhaut wird derb, wulstig, die Follikel schwellen an, es entstehen flache Ulcera, polypöse Ausbuchtungen der Schleimhaut, Entzündung und Verhärtung der Häute der Harnröhre und der *Corpora spongiosa* (s. Striktur).

2) Croupöse Entzündung kommt bei Kindern in einzelnen Fällen primitiv vor, ist auf einzelne Stellen beschränkt oder ausgebreitet.

3) Blatterbildung kommt bei Variola zuweilen vor.

4) ***Ulcus syphiliticum***; der Chanker der Harnröhre sitzt meist in der Nähe des Orificiums, doch auch zuweilen im weiteren Verlaufe der Harnröhre, ist nicht selten von Entzündung des spongiösen Gewebes begleitet.

Verengerung. Striktur.

Die Harnröhrenstriktur ist Folge der Entzündung und deren verschiedenen Ausgänge. Sie wird gebildet: a) von gewulsteten, derben, in das Lumen der Harnröhre klappenartig ragenden Schleimhautfalten; b) von auf grössere Stellen ausgedehnten, knotigen Verdickungen der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes; c) von knotigen Verdikkungen der *Corpora spongiosa;* d) durch die Contraction des Narbengewebes von Geschwüren oder des neugebildeten Bindegewebes in den Wänden und in den Schwellkörpern der Harnröhre; die letztgenannten Strikturen sind sehr häufig; das Narbengewebe verzieht das Lumen der Harnröhre; ist es auf grössere Strecken ausgedehnt, so wird der Verlauf der Röhre gewunden, öfters eingeknickt und für die Sonde nicht mehr permeabel; e) durch angeschwollene Fol-

likel; f) durch vernarbte Chanker; g) durch Schleimhautpolypen.

Die Strikturen sitzen an allen Stellen der Harnröhre, am häufigsten aber vorn oder am Bulbus; das Lumen der Harnröhre ist dadurch um die Hälfte, ein Dritttheil und mehr beengt. Zuweilen finden sich mehrere hinter einander.

An der Stelle der Striktur dauert öfters die Entzündung noch fort und die Schleimhaut ulcerirt; es bilden sich wohl auch Fistelgänge unter der Schleimhaut, die endlich nach Aussen perforiren.

Hinter der Striktur häuft sich oft der Urin an und die Harnröhre wird erweitert; durch den Reiz des stagnirenden Urines bleibt die Schleimhaut im Entzündungszustand und oft bilden sich Fisteln nach Aussen, durch welche der Urin abträufelt; oder Entzündung der Blase als Fortsetzung von der Harnröhrenschleimhaut oder durch den Reiz des stagnirenden Urines.

Die Harnröhre kann ausserdem verengert werden: durch benachbarte Geschwülste, z. B. der Prostata, des Uterus, kann obturirt werden durch Schleim- und Eiterpfröpfe, Blutgerinnsel, Harnsteine, Ecchinococcusblasen aus der Niere.

Abbild.: Froriep, Chir. Kpft. T. 11, 32, 325, 431.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich in den knotigen Verdickungen der spongiösen Körper und den Narben der Schleimhaut.

Am *Orificium urethrae* und im Kanal derselben finden sich vorzugsweise bei Weibern condylomatöse Excrescenzen und Schleimhautpolypen (fungöse Excrescenzen), beide unter dem Namen Karunkeln bekannt. Die ersteren sind ihrem Baue nach gleich den Condylomen der Schleimhäute und Haut (s. Hautkrankheiten), die letzteren bilden kleine oder grosse, oft sehr langgestielte, weiche,

runde oder zottige, blumenkohlartige Geschwülste, die aus einem sehr gefässreichen, lockeren, mit serösem oder gallertigem Exsudate infiltrirten Bindegewebe bestehen, einen Epithelialüberzug haben und als entzündliche oder einfache Hypertrophieen der Schleimhaut angesehen werden müssen. In manchen Fällen bestehen sie fast nur aus colossal erweiterten Capillaren und erhalten so den Charakter einer Gefässgeschwulst.

Die Condylome finden sich bei Syphilitischen sowohl als Nichtsyphilitischen, und scheinen wie die Schleimhautpolypen meist die Folge eines Katarrhs der Harnröhre zu sein. Bavoux fand die letzteren am häufigsten bei Prostituirten.

Krebs der Harnröhre ist Folge des Krebses der Glans oder Clitoris. (S. u.)

Tuberkel finden sich selten als kleine Granulationen oder Geschwüre.

Pathologische Anatomie der Geschlechtsorgane.

I. *Die männlichen Geschlechtsorgane.*

Bildungsfehler: Mangel der sämmtlichen, äusseren und inneren Geschlechtsorgane findet sich nur bei lebensunfähigen Missgeburten.

Zwitterbildung, Hermaphroditismus besteht in Ausbildung der, in den ersten Zeiten des fötalen Lebens morphologisch bei beiden Geschlechtern identischen, Genitalien in unbestimmter oder in doppelter Richtung, mit oder ohne gleichzeitige unbestimmte Bildung des ganzen Körpers.

1) Männliche Zwitter sind am häufigsten und kommen in verschiedenen Graden vor: a) Die Hoden sind wohl entwickelt, liegen im Scrotum oder in der Bauchhöhle, die äusseren Genitalien verhalten sich wie im 2. Monat des Fötallebens, das Scrotum stellt zwei schamlippenartige Hautwulste dar, der Penis ist klein, clitorisartig, undurchbohrt, eine Furche an seiner Unterseite führt zum *Sinus urogenitalis,* eine Art Scheidenvorhof, in welchen Urethra und *Duct. ejaculatorii* münden. Der Körper ist männlich gebildet oder hat keine bestimmte Richtung. ***Hypospadiaei.*** b) Hoden und äussere Genitalien verhalten sich ebenso, es findet sich an der Stelle des Weber'schen Organs *(Utriculus, Vesicula prostatica)* ein kleiner oder grösserer, eine blind endigende Vagina darstellender, Sack, welcher in den *Sinus urogenitalis* mündet, oder eine wohlgebildete Vagina mit Uterus und Tuben; Ovarien sind aber nicht vorhanden. Es

sind hier die Müller'schen Gänge nicht wie gewöhnlich geschwunden, sondern haben sich neben den Wolff'schen Organen und Gängen aus dem frühesten fötalen Zustand in den späteren, reiferen umgebildet. Der Körper hat meist deutlich männlichen Charakter. Beide genannte Arten nennt man gewöhnlich *Hermaphroditismus transversalis:* aussen Weib, innen Mann. c) Aeussere Genitalien, Vagina, Uterus und Tuben verhalten sich wie beim vorigen, auf der einen Seite findet sich ein, in der Bauchhöhle liegender oder herabgestiegener, Hode mit Samenleiter, welcher in den *Canalis urogenitalis* mündet, auf der anderen ein Ovarium mit Eileiter, welcher in das entsprechende Horn des Uterus mündet. Ueber das Geschlechtsleben derartiger Individuen fehlen hinreichende Beobachtungen. (*H. lateralis.*) d) Aeussere und innere Genitalien sind männlich wohl entwickelt, die Hoden bleiben aber in der Bildung zurück, steigen nicht herab, der ganze Körper bleibt zart, ohne die Charaktere des männlichen Habitus. (Cryptorchiden, *Viri effeminati.*)

2) Weibliche Zwitter sind seltener und ohne entsprechende Missbildungen; sie sind charakterisirt durch eine grosse, in seltenen Fällen von der Urethra durchbohrte, Clitoris, enge Vagina, kleinen, die fötale Form darbietenden Uterus, verkümmerte Ovarien, unentwickelte Mammae, starken Knochenbau, Bartwuchs und überhaupt männlichen Habitus des Körperbaues. (*Viragines,* Mannweiber.)

Abbildungen: Ammon, Ang. chir. K. T. 20. Vrolik, Tab. ad ill. embr. T. 93—95. Bergmann, Lehrbuch d. gerichtl. Med. Mayer, Icones select. Bonn 1831. Leuckart, Illustr. med. Zeitg. 1. Bd. Berthold, Abh. d. Gött. Soc. Bd. 2. T. 1, 2.

1. Hoden.

Mangel eines Hodens ist selten, beide Hoden hat man bei übrigens wohlgebautem Körper nur äusserst selten feh-

len sehen. Abnorme Kleinheit; Cryptorchie (s. Zwitter). Abnormer Descensus in das Perinäum oder die innere Schenkelseite. Die Samenleiter fehlen selten oder endigen blind.

Atrophie findet sich als *Marasmus senilis*, nach geschlechtlichen Excessen, nach Entzündungen, durch den Druck von Serum, Exsudaten in der Scheidenhaut, Hernien, Geschwülsten. Der Hode ist platt, schlaff, entfärbt und von lederartigem, homogenem Gewebe.

Entzündung.

Die Entzündung, Orchitis, ergreift bald den ganzen Hoden, bald einzelne Theile desselben, bald vorzugsweise den Nebenhoden, Epidydimitis. Sie kommt vor nach Verwundung, Contusion des Hodens, bei Entzündung der Harnröhre als Fortsetzung der Entzündung auf Samenleiter, Nebenhoden und seltener Hoden; bei *Parotitis epidemica* (Mumps); bei tertiärer Syphilis als *Sarcocele syphilitica.*

Der Hode ist angeschwollen, hart, sein Gewebe injicirt, gelockert oder derb. Zuweilen ist gleichzeitig die Scheidenhaut entzündet, verdickt, in ihrer Höhle Exsudat.

Der Verlauf ist akut oder chronisch, das Exsudat wird resorbirt, es bildet sich Bindegewebe und der Hode bleibt geschwollen und verhärtet, oder es bildet sich Eiter. Die Abscesse sind auf eine Stelle beschränkt oder nehmen den grössten Theil des Hodens ein, perforiren zuweilen nach Aussen, worauf sich der Eiter entleert, der Abscess sich schliesst oder häufiger längere oder kurze Zeit ein Geschwür mit üppigen Granulationen zurückbleibt. Zuweilen induriren vorzugsweise die Albuginea des Hodens und ihre Fortsätze durch Bindegewebe, in welchem sich später Concretionen bilden können. Alle diese Ausgänge können mit Atrophie des Hodens enden.

Die Samenleiter bleiben meist unbetheiligt; nehmen sie an der Entzündung Theil, so bleiben zuweilen Verdikkung und Verkreidung ihrer Wandungen zurück.

Pathologische Neubildungen.

Neugebildetes Bindegewebe findet sich nach Entzündung als fibröse Verdickung der Albuginea und ihrer Fortsätze oder als durch die ganze Hodensubstanz gleichmässig vertheiltes Fasergewebe. Fibroide sind selten.

Enchondrom findet sich in einem übrigens normalen Hoden oder häufiger neben Carcinom oder Cystosarcom desselben. Die Knorpelmassen wechseln von Hirsekorn- bis zu Gänseeigrösse.

Concretionen in neugebildetem Bindegewebe als knotige oder ästige Massen.

Cysten finden sich am häufigsten beim Cystosarcom des Hodens, es findet zwischen und in den Samenkanälchen sehr lebhafte Zellenbildung statt, einzelne Stellen der Kanälchen schwellen durch Colloid- oder Eiweissmetamorphose ihrer Zellen beträchtlich an, schnüren sich allmälig zu kleinen Cysten ab, die dann zu Erbsen- bis Haselnussgrösse wachsen; die übrige Masse des Hodens hat eine weiche, fleischige Textur, von der Schnittfläche fliesst farblose, seröse oder colloide Flüssigkeit, kein rahmiger Saft. Ausserdem fand man selten Cysten mit Haaren und Knochenbildung.

Krebs kommt im Hoden ziemlich häufig primär vor. Die Krebsmasse hat in der Regel den Character des weichen Markschwamms und entwickelt sich diffus im ganzen Umfange des Hodens, so dass endlich nur die Albuginea und die fibrösen Balken zurückbleiben; während des weiteren Wachsthums desselben bleibt die Albuginea stets erhalten, selbst wenn das Carcinom den Umfang eines Kindeskopfes erreicht; die fibrösen Balken treten später hinter der Krebsmasse zurück oder sie entwickeln sich weiter, bilden Scheidewände zwischen den letzteren, so dass die Schnittfläche ein mehr oder weniger regelmässig gelapptes Ansehen bekommt. Zuweilen werden diese fibrösen Theile durch seröse

oder colloide Masse aufgelockert und es bilden sich cystenartige Räume darin. Der Carcinom breitet sich zuweilen auch auf den Nebenhoden und den Samenstrang aus; es ist in der Regel auf einen Hoden beschränkt. Zuweilen durchbricht er die Albuginea und das Scrotum und es bildet sich ein jauchendes Geschwür. Er ist häufig combinirt mit Krebs der Lymphdrüsen im Becken und längs der Wirbelsäule, oder mit Nierenkrebs. Zuweilen ist auch das *Vas deferens* krebsartig entartet.

Tuberkel finden sich in Form kleiner oder grösserer gelber Knoten im Nebenhoden und Hoden, in kleinerer oder grösserer Anzahl, zerfallen meist und bilden eine Caverne in dem verdichteten Hodengewebe. Während ihrer Entwickelung ist der Hode vergrössert, höckerig, oft entzündet. Die Tuberkulose findet sich besonders im jüngeren Alter, ist combinirt mit Tuberkelbildung im *Vas deferens*, den Samenbläschen, Ureteren und Niere, oder mit oft enormer Tuberkulose der Lymphdrüsen des Beckens, Unterleibes, der Brusthöhle und des Hodens.

Echinococcus wurde sehr selten im Hoden beobachtet.

Abbild.: A. Cooper, Die Bildungen u. Krankheiten des Hodens. Curling, A pract. tract. on the diseases of the testis. Cruveilhier Livr. 5. Pl. 1. Livr. 9. Pl. 1.

2. Die Scheidenhaut des Hodens.

Entzündung ist nicht selten, sie ist meist traumatisch, durch Contusionen und Quetschungen verursacht, verläuft akut oder chronisch, setzt meist ein reichliches seröses Exsudat, welches, wenn es nicht resorbirt wird, lange bleibt, zuweilen zunimmt und die eine Art von Hydrocele darstellt. Oft geht die akute Entzündung in eine chronische über, deren Resultat eine beträchtliche Verdickung der Scheidenhaut durch fibröse Pseudomembranen und Zunahme des Wassers ist. Zuweilen finden sich circumscripte, dicke Pseudomembranen in Form von Plättchen und knotigen

Körpern, die wohl auch verknöchern, oder gestielt in die Höhle ragen, oder als freie Körper in dieselben fallen.

Das Exsudat ist zuweilen ein hämorrhagisches und es entsteht eine Art der sogenannten Hämatocele, welche in anderen Fällen durch Blutung in die Scheidenhaut oder in eine Hydrocele entsteht. Die Veränderungen des hämorrhagischen Exsudates entsprechen denen in anderen serösen Säcken; man findet die Scheidenhaut verdickt, gefüllt mit brauner Masse rohen Faserstoffs, der eine Art Maschenwerk um die Cruorreste bildet; oder die Wand ist mit einem dicken Beschlag brauner, zottiger Fibringerinnsel versehen, während die Höhle eine braunschwarze Flüssigkeit ausfüllt, in welcher ungefärbte und pigmentirte Körnchenzellen, Fettkügelchen, Pigmentkörnchen und Cholestearinkrystalle schwimmen.

Selten geht das Exsudat in Eiter über; zuweilen tuberculisirt es.

Die Hydrocele entsteht, ausser durch Entzündung, zuweilen durch Hyperämie und Varicosität der Venen. Das Serum ist gewöhnlich klar, gesättigt gelb, reich an Eiweiss und, wenn es lange bestanden hat, an Cholestearinkrystallen, und enthält zuweilen Samenfäden, welche nach Luschka aus den kleinen am Kopfe des Nebenhodens sitzenden ungestielten Morgagnischen Hydatiden in die Höhle der Scheidenhaut gelangen; diese Hydatiden sind kleine seröse Cysten, die aus Umbildung einzelner Schläuche des Wolff'schen Körpers hervorgehen und mit den Samenkanälen in Verbindung bleiben. Aus diesen Hydatiden können sich zuweilen auch grössere, Samenfäden enthaltende, seröse Cysten bilden.

Zuweilen ist die Schleimhaut des Hodens nicht geschlossen, sondern ihre Höhle communicirt noch frei mit der des *Processus vaginalis* des Bauchfells, welche entweder offen oder am Bauchringe geschlossen ist. Das Wasser kann im ersteren Falle in die Bauchhöhle treten oder aus dieser eine

Darmschlinge in die Scheidenhaut (Complication von Hydrocele mit *Hernia inguinalis congenita*); im zweiten Falle bildet es eine cylindrische Geschwulst vom Bauchringe bis zum Grund des Scheidensackes. In anderen Fällen hat sich die Scheidenhaut des Hodens abgeschlossen, aber das Stück bis zum Bauchringe ist nicht verschlossen und der Sitz von Wasseransammlung, *Hydrocele funiculi spermatici.*

Im lockeren Zellgewebe des Samenstranges bilden sich nicht selten durch akuten oder chronischen serösen Erguss diffuse, cystenartige Räume, welche später, nachdem sich das aus einander gedrängte Bindegewebe zu einer Art Wand organisirt und eine Epithelialauskleidung bekommen hat, zu wirklichen Cysten werden.

Zuweilen kommt entzündliches, akutes Oedem des Zellgewebes im Samenstrang vor.

Abbildungen: Froriep, Chir. Kpft. T. 14, 102, 103, 310, 328, 353, 410, 433.

3. Die Samenbläschen.

Katarrhalische Entzündung ist gewöhnlich Fortsetzung des Harnröhrenkatarrhs oder Folge der im höheren Alter häufigen Hyperämieen und Varicositäten der Beckenvenen. Ausser den einfachen Zeichen eines Katarrhs findet man zuweilen Ulcerationen und Perforationen der Wände, Ausdehnungen durch angehäuften Schleim. Die Entzündung nach Tripper verläuft sehr langsam, kann aber allmälig Zerstörung der Samenbläschen, Vereiterung des benachbarten Zellgewebes, der Prostata herbeiführen.

Tuberkulose als Umwandlung der Schleimhaut zu einer festen oder zerfallenden gelben, käsigen Masse findet sich neben Tuberkulose des Hodens, der Prostata und der benachbarten Lymphdrüsen.

Abbild.: Baillie Fasc. 8. Pl. 1.

3. Die Vorsteherdrüse.

Hypertrophie kommt im höheren Alter nicht selten vor, entwickelt sich langsam und unmerklich, die Textur der Drüse bleibt unverändert, zuweilen ist die Substanz etwas weicher, saftiger, zuweilen fester, zuweilen bilden sich dabei kleine cystenartige Räume, wahrscheinlich durch Erweiterung der Drüsengänge. Es vergrössert sich die ganze Prostata gleichmässig und erreicht zuweilen den Umfang einer Faust, oder es entwickelt sich nur eine Partie derselben. Sehr wichtig ist die Hypertrophie der mittleren, oberen Partie, wenn sie einseitig nach der Blasenhöhle zu wuchert, denn indem sie in die letztere als haselnuss- bis hühnereigrosse, runde, kolbige, höckerige Geschwulst einragt, erschwert sie oft den Austritt des Urins aus der Blase, bewirkt ausser anderen Beschwerden Erweiterung, katarrhalische Entzündung derselben und alle deren üble Folgen. Dieselbe Wirkung kann übrigens jede andere Hypertrophie der Prostata haben.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 17. Pl. 2. Livr. 22. Pl. 2. Livr. 26. Pl. 1. Livr. 30. Pl. 5. Froriep, Chir. Kpft. T. 347, 391, 385.

Entzündung kommt hauptsächlich bei Tripper vor, oder durch Verletzungen, z. B. mit dem Catheter, zuweilen spontan; sie kann entzündliche Hypertrophie und Induration der Prostata oder Abscessbildung zur Folge haben. Die Abscesse sind bald klein, bald grösser, perforiren in die Blase oder Harnröhre, in das benachbarte Zellgewebe, bewirken Vereiterungen und Fistelgänge in demselben, Perforationen des Rectum und des Scrotum.

Neubildung von Bindegewebe findet sich als organisirtes Exsudat nach Entzündung oder als kleine, fibröse Geschwülste, Fibroide.

Concretionen finden sich in den Drüsengängen als kaum hirsekorngrosse, rundliche oder facettirte, glänzende, braun-, gelbrothe oder schwarze Steinchen, welche oft

in enormer Menge vorhanden sind. Sie sind anfangs mikroskopisch klein und bestehen aus concentrischen Schichten, sind anfangs weich, farblos, vom Ansehen und der Consistenz fester Colloidmasse, und enthalten noch keine Salze, später bildet sich vorzugsweise phosphorsaurer Kalk in ihnen.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 30. Pl. 1. Froriep, Klin. Kpft. T. 460.

Cysten und knorpelartige Geschwülste werden selten gefunden.

Krebs ist sehr selten, findet sich meist gleichzeitig im Rectum und wuchert in die Blasenhöhle, deren Wände er zuweilen durchbricht.

Tuberkel finden sich neben denen des Hodens und der Samenbläschen, zerfallen leicht und bewirken Zerstörung der Prostata und Eiterung der Umgegend.

5. Die Ruthe und der Hodensack.

Atrophie des Penis kommt vor nach Substanzverlusten durch vielfache und langwierige syphilitische Geschwüre seiner Haut, nach Entzündung und Obliteration des cavernösen Gewebes; spontan neben Schwund des Hodens.

Hypertrophie des Penis ist bedingt durch dauernde Hyperämie der Venen der cavernösen Körper, z. B. bei Herzkranken, Onanisten oder durch Massenzunahme der Haut, Elephantiasis, welche häufiger am Scrotum vorkommt (s. Hautkrankheiten).

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpft. T. 126.

Entzündungen kommen hauptsächlich an der Eichel vor am inneren Blatte des Präputiums und der Haut der Eichel selbst, insbesondere an der Corona (Balanitis, Balanoposthitis), verursacht durch Ansteckung mit Tripperschleim oder durch Anhäufung von Schmutz, Urin, Smegma hinter der Vorhaut. Diese Entzündung verläuft chronisch und hat den anatomischen Charakter einer katarrhalischen

Entzündung; oft entstehen Excoriationen, Ulcera, Condylome, nicht selten Verwachsungen der Eichel mit der Vorhaut, zuweilen durch tief eingreifende Geschwüre und deren Vernarbung Schwund der Eichel.

Entzündung der *Corp. cavernosa* findet sich bei Tripper und nach Verletzungen, Contusionen, endet zuweilen mit knotiger Verdickung oder narbenartiger Einziehung.

In der Haut des Penis und des Scrotums finden sich ferner Exantheme und anderartige Entzündungen, syphilitische Geschwüre, Condylome u. s. w.

Concretionen finden sich als sogenannte Eichelsteine an dem Halse der Eichel, aus angehäuftem Schleim und Eiter hervorgegangen.

Krebs des Penis findet sich als Markschwamm und Epithelialkrebs, der erstere beginnt in der Haut oder dem cavernösen Gewebe meist an der Eichel, bricht bald nach aussen durch und bewirkt durch seinen Zerfall ausgedehnte Zerstörungen; der zweite geht meist von der Haut der Eichel aus, bewirkt ausgebreitete Verschwärungen oder blumenkohlartige Wucherungen und durch Ausbreitung auf das cavernöse Gewebe auch ausgedehnte Zerstörungen. Die Inguinaldrüsen entarten in beiden Fällen meist krebsig.

Am Scrotum kommen zuweilen Epithelialkrebse vor (Schornsteinfegerkrebs), die von einer kleinen Warze zu grossen, jauchenden Geschwüren wuchern, zuweilen die Häute des Hodens, diesen selbst und die benachbarten Lymphdrüsen ergreifen.

Die Vorhaut zeigt ausser anderen den Hautkrankheiten angehörigen Leiden oft eine angeborene Verengerung ihrer inneren Blätter, so dass sie nicht hinter die Eichel zurückgebracht werden kann: ***Phimosis.*** Durch gewaltsames Zurückziehen der verengerten Vorhaut hinter die Eichel, durch entzündliche Anschwellung der Vorhaut erfolgt

oft Einklemmung derselben hinter der Eichel mit starkem Oedem, zuweilen Gangrän: ***Paraphimosis.***

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpft. T. 37.

II. *Die weiblichen Geschlechtstheile.*

1. Der Eierstock.

Bildungsfehler: Mangel beider Ovarien bei normaler Ausbildung der übrigen Geschlechtstheile ist sehr selten, zuweilen fehlt nur ein Ovarium. Häufiger ist Verkümmerung oder fötale Form bei verkümmerter Bildung aller Geschlechtsorgane und des Körpers überhaupt.

Das Ovarium ist im jugendlichen Alter glatt, das Parenchym blass und fest, nach Eintritt der Menstruation wird die Oberfläche gefurcht und höckerig, durch die Narben der geborstenen Follikel, das Parenchym wird blutreicher. Im höheren Alter ist die Oberfläche runzelig, maulbeerartig, das Parenchym enthält keine Follikel mehr, aber zahlreiche Narben und rothe oder schwarze Pigmentflecken als Reste entleerter oder durch Blutung verschrumpfter Follikel.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie des Stroma's und einzelner Follikel findet während der Menstruation statt. Zuweilen ist sie pathologisch, der Eierstock ist vergrössert, weicher, auf der Schnittfläche dunkler und mit zahlreichen Gefässchen durchzogen. Langwierige Hyperämie hat nach Rokitansky Hypertrophie des Eierstockes zur Folge.

Hämorrhagie in die Höhle der Follikel ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung beim Bersten eines Follikels behufs des Austritts eines Eies; man findet die Risswunde des 7—8''' im Durchmesser grossen Follikels mit Blutcoagulum verstopft und in seinem Cavum mehr oder weniger

coagulirtes Blut. Zuweilen steigert sich aber diese Blutung, wiederholt sich oder tritt in einem geschlossenen Follikel ein, man findet dann taubenei - bis wallnussgrosse, mit Blutcoagulis, resp. deren Pigmentmetamorphosen gefüllte Follikel. Zuweilen findet auch Blutung in Cysten statt. Blutung in die Bauchhöhle aus geborstenen Follikeln ist selten. Kleine Blutungen machen die gewöhnlichen Veränderungen durch und bilden eine gelb, roth oder schwarz pigmentirte Narbe; grössere zeigen die Veränderungen der hämorrhagischen Herde.

Entzündung.

Entzündung des Ovariums ausserhalb des Puerperiums ist selten, findet sich meist in der Wand eines oder mehrerer Follikel, welche injicirt und mit serösem oder blutigem Exsudate gefüllt sind. Das Exsudat wird resorbirt, oder bleibt und wächst wohl auch durch neue Ausscheidung aus den Wänden und der Follikel wird allmälig zu einer Cyste; selten bildet sich in dem Follikel Eiter. Zuweilen nimmt auch das Stroma an der Entzündung Theil, höchst selten ist es primär entzündet; es erfolgt dann bald Hypertrophie des Ovariums, bald Eiterung. Häufig erstreckt sich die Entzündung von den Follikeln oder dem Stroma auf das Bauchfell; wir sehen die Folgen einer circumscripten Peritonitis des Ovariums an den Adhäsionen und Pseudomembranen, welche dasselbe mit den Bauch- und Beckenwänden und allen benachbarten Theilen verbindet, oder an der fibrösen Verdickung des Peritonealüberzuges mit Atrophie des Ovariums. Da diese Verdickung die Entleerung der Follikel hindert, findet man unter ihr zuweilen zahlreiche, strotzend gefüllte Follikel.

Häufiger ist die Entzündung im Puerperium, meist als secundäre puerperale Entzündung. Es leidet vorzugsweise das Stroma, welches durch ein seröses, gallert-

artiges oder faserstoffiges Exsudat rasch infiltrirt, erweicht und geschwellt wird; häufig bilden sich Eiter oder Jauche, das Gewebe des meist wallnussgrossen Ovariums ist dann matsch, aufgelockert, auf der Schnittfläche fliesst eine braunrothe Pulpa aus dem aufgefaserten Stroma (Putrescenz), welches ausserdem Ecchymosen in Flecken und Streifen durchsetzen. In anderen Fällen bilden sich Abscesse, entweder im Stroma selbst, oder durch Exsudation in die Follikel, welche zuweilen vorwiegend afficirt sind, oder durch Exsudation in Cysten.

Die Abscesse des Stroma zerstören gewöhnlich das ganze Ovarium, wachsen zu Faust- bis Kindskopfgrösse, werden bald durch Pseudomembranen umhüllt und lange ertragen oder perforiren rasch in die Bauchhöhle. Zuweilen erfolgt die Perforation erst später und der Abscess entleert sich durch die Bauchwand, in den Mastdarm, die Blase, Scheide oder den Damm. Die Follikel- und Cystenabscesse erreichen oft eine beträchtliche Grösse, adhäriren an benachbarte Organe und perforiren langsam.

Selten geht die *Oophoritis puerperalis* in Heilung über, welche aber stets mit Verödung der Follikel, Verschrumpfung des Ovariums verbunden ist.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 13. Pl. 3. Hope Fig. 199—200.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich: als fibröse Verdickung des Peritonealüberzuges und der Kapsel nach Peritonitis, des Stroma, der Follikel resp. Cystenwände nach Entzündung; als Fibroid des Ovariums. Das letztere ist meist klein, doch erreicht es auch Kinds- bis Mannskopfsgrösse, findet sich bald in beiden Ovarien zugleich, bald nur in einem.

Abbildungen: Baillie Fasc. 9. Pl. 7.

Pigmentbildung kommt im Ovarium regelmässig

in den Follikeln vor, die sich unter Bluterguss bei Austritt des Eichens entleerten, ausserdem nach Hämorrhagieen in Körnchen - oder Krystallform, meist von Narbengewebe umgeben, zuweilen als dicke, breiige Masse in den Follikeln enthalten.

Enchondrome sind als kleine Höcker oder faustgrosse Geschwülste selten.

Concretionen finden sich im neugebildeten Bindegewebe; wirkliche Neubildung von Knochengewebe in und neben Cysten.

Cysten kommen im Ovarium sehr häufig und in den mannichfaltigsten Gestalten, welche im ersten Theile beschrieben wurden, vor; sie stellen meist den sogenannten *Hydrops ovarii* dar.

A. Hydrops der Graaf'schen Follikel. Einer oder mehrere Follikel vergrössern sich durch Anhäufung von Serum in ihrem Cavum und Verdickung ihrer Wände, in Folge einer allmäligen Veränderung der Ernährungsverhältnisse im Follikel oder durch Entzündung derselben. Die Follikel stellen kleinere oder grössere, mit hellem Serum gefüllte, dünnwandige Cysten dar, welche neben einander aus dem Ovarium hervorragen, sich gegenseitig abplatten, wohl auch durch Schwund ihrer Zwischenwände unter einander communiciren. Meist entwickelt sich eine vorzugsweise, wächst nach oben und erreicht eine beträchtliche Grösse; die ganze Cystenmasse wird selten grösser als ein Mannskopf, nur Kiwisch sah dergleichen Cysten von enormem Umfang (40 Pfund Inhalt). Das Ovarium ist an der Basis noch erkennbar oder es ist in den Cysten untergegangen, bildet zuweilen an der Basis eine Art Kapsel um die Cysten.

Die Wände der Cysten bestehen aus Bindegewebe, sind innen glatt und mit Epithelium ausgekleidet; zuweilen erscheinen sie sehr dick, an der Innenwand prominiren fibröse

Granulationen, die zerstreut oder in blumenkohlförmigen Gruppen sitzen und zuweilen kleinere Cysten völlig ausfüllen, und so den Uebergang zu den Cystosarcomen bilden. In den Wänden kann Entzündung und Hämorrhagie statt finden. Zuweilen finden sich in ihnen Knorpel- und Knochenplatten oder totale Verknöcherung.

Der Inhalt, anfangs ein helles, eiweissreiches Serum, kann durch Extravasate und Exsudate verändert werden und sich durch deren Metamorphosen bald als braune, chocoladenfarbige, bald als gelbe, rahmartige Flüssigkeit darstellen.

Diese Cystengeschwülste wachsen meist sehr langsam und bleiben dann auf einer gewissen Stufe unverändert stehen, selten nimmt ihr Inhalt durch Resorption ab, zuweilen schrumpfen sie nach Entzündung ihrer Wände ein und im Inhalte und den Wänden erscheinen dann Concretionen. Selten bersten sie durch Contusionen oder spontan, und bewirken dann durch Peritonitis den Tod; doch wurde in einzelnen seltenen Fällen auch Heilung des Risses beobachtet. Zuweilen bildet sich in ihnen Krebs.

B. Colloid-, Gallert-Cysten. Das Colloid des Eierstocks bildet die grössten und schwersten Geschwülste am Eierstock und an und für sich oder in seinen Ausgängen die häufigste Form des *Hydrops ovarii.* Seine Bildung beruht auf Neubildung unzähliger kleiner Cysten im fibrösen Stroma des Eierstocks, jede Cyste ist anfangs mikroskopisch klein und besteht nur aus einem Zellenhaufen, dessen Zellen durch Aufnahme colloiden Inhalts anschwellen und bersten, worauf der Cysteninhalt homogen wird.

Die kleinsten Cysten haben dann $\frac{1}{10}$—$\frac{1}{8}'''$ Dchm., durch allmälige Vermehrung ihres Inhaltes und durch Zusammenfliessen entstehen grössere von Erbsen- bis Taubeneigrösse, diese wachsen zuweilen zu enormem Umfang, comprimiren dann alle, in ihrer nächsten Umgebung liegenden kleinen Cysten, welche schwinden und die Wand der grossen ver-

dicken helfen. Der Inhalt grösserer Cysten besteht aus heller, gelblicher, zähflüssiger oder consistenterer Gallert; in derselben bemerkt man als weisse Netze und Streifen die Reste der geschwundenen Wände des primären Bläschen, bestehend aus Spuren von Bindegewebe, Fettkügelchen, verschrumpften und mit Fettkörnchen gefüllten Epithelialzellen.

Die äussersten Cysten wachsen meist enorm und können den Umfang eines schwangeren Uterus erreichen und übertreffen. Man findet dann den Unterleib ausgefüllt mit der enormen Geschwulst, bestehend aus Cysten, die an der Peripherie ausserordentlich gross sind, nach der Mitte zu kleiner werden und an der Basis eng zusammengedrängt ein mit Gallert gefülltes, alveolares Maschengewebe darstellen, in welchem man an einzelnen Stellen die Bildung secundärer Cysten durch Zusammenfliessen der kleinen primären verfolgen kann.

Die äussersten grossen Cysten sind nicht immer mit Gallerte gefüllt, sondern zuweilen mit einer aus deren Verflüssigung entstandenen gelblichen, rahmartigen oder wässerigen Masse, die alkalisch reagirt, reich an Natronalbuminat ist, daher durch Kochen nicht coagulirt und als mikroskopische Elemente Epithelialzellen und Fettkörnchenzellen und freie Fettkügelchen enthält. (Die Flüssigkeit bei Hydrops der Graaf'schen Follikel ist meist heller, coagulirt durch Kochen und enthält nur wenig Epithelien.)

Die erweichten Colloidcysten können wie die serösen bersten und ihren Inhalt zum Theil in die Bauchhöhle ergiessen, sie können nach vorhergegangener Verwachsung und Verschwärung ihren Inhalt durch die Blase, die Scheide, den Mastdarm entleeren. In kleinen Colloiden findet zuweilen Resorption statt, nach welcher Cholestearinkrystalle, Fett und Kalksalze zurückbleiben, um welche die Cysten einschrumpfen.

Weitere Veränderungen sind durch Blutungen aus den

Wänden und Entzündungen der letzteren möglich. Ferner finden durch Entzündungen des Bauchfells Exsudationen auf der Oberfläche und Adhäsionen mit den Bauchwänden, Därmen und dem Netze statt.

Meist erkrankt nur ein Ovarium; erkranken beide, so erreicht nur bei einem die Geschwulst einen grossen Umfang.

C. Cysten mit consistentem Inhalte finden sich einzeln oder zu grossen Cystoiden zusammengesetzt. Es sind fibröse Cysten mit Epithelialauskleidung und einer festen oder weicheren grützbreiartigen, aus abgestossenen Epithelien und Fett bestehenden Masse als Inhalt. Zuweilen ist ihre Wand cutisartig organisirt oder es finden sich cutisartige Stellen als erhabene, fein granulirte Plaques an der Innenwand, in dieser neugebildeten Cutis finden sich alle Elemente der Cutis, die abgestorbenen Haare bilden oft dicke Knäuel und Zöpfe. Von den Wänden dieser Cysten erheben sich auch zuweilen Zahnsäckchen, in welchen Zähne sitzen; oder es bilden sich Knochen und Knorpel in den fibrösen Wänden. Zuweilen tritt in diesen Bälgen spontane Entzündung ein, welche zu Eiterbildung, Perforation benachbarter Theile und Entleerung der krankhaften Massen durch Fistelgänge der Bauchwand, des Darmes und der Blase führt.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 5. Pl. 3. Livr. 18. Pl. 3—5. Livr. 25. Pl. 1. Baillie Fasc. 9. Pl. 7.

Krebs findet sich zuweilen primär als Markschwamm, der sich im Stroma diffus entwickelt, allmälig das Ovarium zerstört und zu faust- und kindskopfgrossen Geschwülsten wuchern kann, welche in die Bauch- und Blasenhöhle prominiren. Häufiger kommt der Krebs im Ovarium neben Krebs in anderen Organen vor. Nicht selten findet im Ovarium gleichzeitig Cystenbildung statt und der Markschwamm wuchert dann zuweilen in die Cystenhöhle und

füllt dieselbe aus. Fibröser Krebs ist selten, erreicht aber nach Kiwisch zuweilen einen beträchtlichen Umfang.

Abbildung: Hope Fig. 195.

Hier wäre auch die sogenannte Ovarienschwangerschaft zu erwähnen; einige Beobachtungen scheinen nämlich dafür zu sprechen, dass zuweilen das Eichen im geborstenen Follikel zurückbleiben und daselbst befruchtet werden könne, worauf sich das Ei und der Embryo weiter entwickeln und dadurch in der Ovariengegend eine Geschwulst entsteht. Der Embryo stirbt in der Regel sehr früh ab.

2. Die Eileiter.

Bildungsfehler. Mangel der Tuben findet sich gewöhnlich neben Mangel oder rudimentärer Bildung des Uterus; zuweilen sind sie bei wohlgebildetem Uterus sehr eng oder an einem oder dem anderen Ende geschlossen. Im hohen Alter schrumpfen die Tuben ein.

Hyperämie. Entzündung.

Hyperämie und Blutung der Schleimhaut kommt in einzelnen Fällen bei der Menstruation vor, ferner bei Hyperämieen des Uterus, bei Typhus, Purpura. Das Blut wird in den Uterus, seltener in der Peritonealhöhle entleert; hatte Obliteration der Tubenmündung stattgefunden, so folgt zuweilen Berstung derselben. Am häufigsten erfolgt Blutung durch Berstung der Tuben; in einzelnen Fällen sah man Blut vom Uterus in die Tuben getreten.

Entzündung ist als Katarrh sehr häufig, welcher sich von der Uterinschleimhaut auf die Tuben fortsetzt, oder nach puerperalen Entzündungen zurückbleibt. Man findet die Tuben erweitert, geschlängelt, ihre Wände verdickt, die Schleimhaut gewulstet, schieferfarbig, bedeckt von Schleim. Der Katarrh, an und für sich ein unbedeutendes

Leiden, veranlasst zuweilen Verstopfung und völlige Obliteration der Tubenmündung und wird dadurch wichtig (Sterilität.)

Die letzteren Vorgänge haben Anhäufung von Schleim und beträchtliche Erweiterung der Tuben zur Folge; die Erweiterung ist gleichförmig oder an einzelnen Stellen als sackige Ausbuchtung vorwiegend, so dass die Tube aus Cysten zu bestehen scheint. Mit zunehmender Schleimanhäufung wird die Schleimhaut verdünnt, einer serösen Haut ähnlich, der Schleim wird dünnflüssiger, wässeriger (*Hydrops Tubarum).* Die Erweiterung, die meist in beiden Tuben gefunden wird, hat gewöhnlich den Umfang eines Dünndarms, doch wird sie auch faust- bis kindskopfgross gefunden. Entleerung des Inhalts erfolgt selten: durch Berstung der Wände, durch geschwürige Perforation oder durch das wieder permeabel werdende *Ostium uterinum.*

Abbild.: Froriep, Klin. Kpft. T. 57, 58.

Die puerperalen Entzündungen der Tuben setzen oft croupöse oder diphtheritische Exsudate, führen zu Vereiterung der Wände und Abscessbildung in den Tuben, während dieselben Vorgänge ausserhalb des Puerperiums sehr selten sind.

Neubildungen.

Von Neubildungen finden sich zuweilen kleine fibröse Geschwülste in den Wänden. Sehr häufig sind kleine, gestielte, seröse Cysten im Peritoneum.

Krebs ist sehr selten von benachbarten Theilen auf sie fortgepflanzt.

Tuberkulose findet sich meist neben Uterustuberkulose als Umwandlung der Schleimhaut in eine dicke, gelbe, käsige Masse, selten als Granulationen. Der Zerfall der Tuberkelmasse führt zur Bildung von Jaucheherden und Perforation der Tuben.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 39. Pl. 3. Hope Fig. 207. 208.

Tubarschwangerschaft.

Tubarschwangerschaft nennt man den Zustand, in welchem das befruchtete Ei innerhalb der Tuben sich weiter entwickelt. Die Tuben werden durch das wachsende Ei ausgedehnt und bilden eine Art Fruchthalter; es entwickelt sich eine Placenta, aber keine Decidua. Meist zerreisst die Tuba in der 8.—12. Woche der Schwangerschaft, es erfolgt Bluterguss und Austritt des ganzen Eies oder des Embryo. Zuweilen erfolgt Eiterung und Verjauchung der Wände und des Embryo, Perforation des Dickdarms, der Scheide, der Bauchwand, Blase, des Dünndarms und Entleerung. Kiwisch unterscheidet: einfache Tubenschwangerschaft, wenn das Ei in der Höhle der Tuben zur Entwickelung kommt; interstitielle T., wenn sich das Ei in dem Theile der Tubenhöhle entwickelt, welcher zwischen den Wänden des Uterus verläuft; Tubenbauchschwangerschaft, wenn das Ei zwischen den Franzen zur Entwickelung kommt und das Peritoneum und organisirte Exsudate zum Fruchthalter beitragen.

3. Der Uterus.

Bildungsfehler.

Mangel des Uterus ist selten, findet sich neben mangelhaft gebildeter Scheide, Tuben und Ovarien oder bei normalem Verhalten dieser Theile.

Entwickeln sich die Müller'schen Gänge aus dem frühesten fötalen Zustand in den reifen, ohne in einen Kanal zu verschmelzen, so gehen daraus folgende Theilungen oder scheinbare Verdoppelungen des Uterus und der Vagina hervor:

1) Der Uterus allein ist vollständig getheilt, aber mangelhaft entwickelt, man findet in den Bauchfellfalten zwei

solide oder hohle kleine Uterushörner, nach oben mit den Tuben, nach unten mit der Vagina in unvollkommenem Zusammenhang: *Uterus bipartitus.* 2) Aus der einseitigen Entwickelung eines dieser Uterusrudimente geht hervor der *Ut. unicornis,* walzenförmiger Uterus, nach einer Seite geneigt in die Tuba laufend, Cervix gerade, auf der anderen Seite ein Uterusrudiment. 3) Aus der gleichmässigen Entwickelung der beiden Rudimente des *U. bipartitus* geht hervor: der *U. bicornis,* zwei Uterushälften fliessen in einem Körper zusammen, der Cervix ist ebenfalls gespalten oder nicht; die Spaltung des Uteruskörpers ist zuweilen nur durch eine seichte Einbuchtung angedeutet. 4) Den geringsten Grad der Spaltung nennt man *U. bilocularis,* äusserlich ist keine Spaltung zu bemerken, die Höhle ist durch eine Scheidewand getrennt, welche zuweilen bis zum *Orificium externum* reicht. In allen diesen Fällen ist die Scheide entweder einfach oder sie ist ebenfalls durch eine Scheidewand gespalten; der vollkommenste Grad dieser Spaltung ist der, wo in jede Scheidenabtheilung eine besondere Vaginalportion des Uterus ragt und in jeder ein besonderes Hymen vorhanden ist. 5) Nur die Scheide ist doppelt, der Uterus einfach.

Abbildungen: Ammon T. 19. Vrolik T. 89, 90. Cruveilhier Livr. 4. Pl. 5. Livr. 13. Pl. 5.

Mangelhafte Entwickelung zur Zeit der Pubertät; der Uterus ist sehr klein, hat noch fötale Form, die übrigen Geschlechtsorgane sind ebenfalls unentwickelt, selten normal. Diesem Zustande entgegengesetzt kommt eine frühzeitige Entwickelung des Uterus vor der Pubertät vor.

Mangelhafte Bildung der Vaginalportion; Atresie des Muttermundes durch die nicht perforirte Scheidenschleimhaut oder durch Uterussubstanz.

Angeborene Schiefheit des Uterus; die Form ist

verschoben, das eine Horn lagert höher und ist gewöhnlich massenhafter entwickelt, auch die Vaginalportion ist schief, der Uterus ist vom Scheidengewölbe oder der Körper vom Cervix seitlich in einem Winkel abgebogen.

Zu unterscheiden davon ist die seitliche Schieflage (s. unten) und die seitliche Stellung ausserhalb der Mittellinie des Beckens.

Zuweilen findet sich eine angeborene Antroflexio, seltener eine Retroflexio.

Lageveränderungen.

1) Der ganze Uterus ist nach vorn oder hinten, oder seitlich in einem starken Winkel geneigt: Antroversio, Neigung nach vorn ist selten und wird durch Druck oder Zug bewirkt; Retroversio ist häufiger und steigert sich bis zu dem Grade, dass der Fundus tiefer liegt als die *Portio vaginalis* und zwischen Rectum und Scheide eingekeilt wird. Prädisponirende Momente sind: weites Becken, geringe Beckenneigung, weiter Douglas'scher Raum; bedingende Momente: starke Bauchpresse, Heben schwerer Lasten, schwerer Stuhlgang, Zug oder Druck von Geschwülsten, resp. Vergrösserung des Uteruskörpers durch Schwangerschaft der ersten drei Monate (vom vierten Monate der Schwangerschaft an kann ein partielles Herabsinken der hinteren Uterinwand stattfinden); Zug durch Adhäsionen. Seitliche Schieflage (*Inclinatio lateralis)* durch Verkürzung eines der breiten Mutterbänder, durch Adhäsionen, Geschwülste.

2) Der Uteruskörper ist vom geraden Cervix nach vorn, hinten oder seitlich gebeugt. Antroflexio, Beugung, Knickung nach vorn; Retroflexio nach hinten; Schiefheit des Uterus Knickung nach der Seite. Die Zustände treten meist an einem durch Katarrhe, Metrorrha-

gieen, häufige Entbindungen erschlafften Uterus unter denselben Bedingungen als die vorigen ein.

3) Der ganze Uterus ist in die Scheide oder nach aussen herabgesunken: ***Descensus*** und ***Prolapsus uteri*** (Hysteroptosis); die Scheide folgt dem Uterus, indem sie sich umstülpt. Am häufigsten tritt der Prolapsus nach der Entbindung ein und zwar meist rasch und plötzlich; prädisponirend ist die Erschlaffung der Scheide und der Bauchfellfalten nach der Entbindung, bedingend meist starke Bauchpresse; selten treten dieselben Verhältnisse ohne vorhergehende Entbindung ein. Der Prolapsus erfolgt ferner langsam und meist unvollständig; durch Zerrung von der Vagina aus bei Vorfall und Hernien derselben (s. unten), durch Druck und Zug von Geschwülsten, durch Hypertrophie des Uterus bei übrigens günstigen Umständen.

Der Uterus kann vor dem völligen Prolapsus durch Zerrung verlängert und vergrössert werden, nach dem Prolapsus durch Stockung des Blutlaufs ebenfalls an Grösse zunehmen; ist der Vorfall vollständig, so sieht man zwischen den Schamlippen eine rundliche oder längliche Geschwulst vortreten, deren Aussenwand die umgestülpte, verdickte, geröthete Scheide bildet; an dem äussersten Ende sieht man die Oeffnung der Vaginalportion, das Innere der Geschwulst bildet der Uterus. Die Schleimhaut der umgestülpten Scheide ist Anfangs stets gereizt und entzündet, allmälig wird sie härter, trockner und dem Corium ähnlicher.

Abbildungen: Froriep, Klin. Kpft. T. 61, 62, 388, 389, 416, 417, 435. Cruveilhier Livr. 16. Pl. 5. Livr. 26. Pl. 5. Baillie Fasc. 9. Pl. 5.

Dem Descensus entgegengesetzt ist die **Erhebung des Uterus** durch Vergrösserung desselben: durch Fibroide, Blut- und Wasseransammlung in seiner Höhle; durch Ge-

schwülste des Ovarium und des Beckens, durch Adhäsionen während der Schwangerschaft.

Umstülpung, ***Inversio uteri***, beginnt mit dem Einsinken des Grundes, bildet sich durch Einstülpung des Grundes in den Cervix und Vagina weiter aus und erreicht als vollständige Umstülpung des ganzen Uterus mit Auswärtskehrung seiner Schleimhaut den höchsten Grad; meist ist dann zugleich die Scheide prolabirt und der umgestülpte Uterus liegt vor der Schamspalte. Die Umstülpung findet fast nur nach der Entbindung statt, durch von aussen drükkende, von innen ziehende Gewalt, z. B. heftigen Zug an der Nabelschnur bei adhärenter Placenta. Selten findet sie an einem durch Polypen, Serum oder Blut ausgedehnten und erschlafften Uterus statt. Die Umstülpung erfolgt rasch oder allmälig, es folgen: Entzündung des Uterus und seiner Umgebung, Brand u. s. w.; oder chroniche Entzündung, Verwachsung, Blutungen; in seltenen Fällen keine bedeutenden Veränderungen.

Abbild.: Froriep, Chir. Kpft. T. 42. Baillie Fasc. 9.

Hernia uteri (Hysterocele), der Uterus liegt in einem Inguinal- oder Cruralbruche, in welchen er durch Adhäsionen nachgezerrt wurde.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 34. Pl. 6. Froriep, Chir. Kpft. T. 424.

Grösseveränderungen.

Hypertrophie des Uterus kommt fast nie spontan vor, sondern meist als sekundäres Leiden bei langwierigen Hyperämieen, z. B. eines prolabirten oder zurückgebeugten Uterus; bei Katarrhen, Polypenbildung auf der Schleimhaut; bei Fibroiden in der Uterussubstanz; bei Zerrung des Uterus durch Adhäsionen und Geschwülste, bei Verschliessung des Muttermundes oder der Scheide. Der hypertrophische Uterus erreicht zuweilen den Umfang einer Faust oder des

Kopfes eines Neugeborenen, seine Wände sind ½—1″ dick, fest, blutreich, die Höhle ist klein, die Schleimhaut oft hyperämisch.

Häufiger ist Hypertrophie der Vaginalportion, welche ausser durch die genannten Momente vorzugsweise durch häufige Geburten bedingt wird. Die Vaginalportion wird entweder gleichmässig vergrössert, oder vorzugsweise eine Lippe; die vergrösserten Theile ragen in die Scheide als konische Zapfen oder polyenartige Geschwülste.

Die Hypertrophie entwickelt sich langsam und bleibt, meist auf einem Punkte angelangt, unverändert stehen.

Atrophie des Uterus tritt im hohen Alter gewöhnlich ein, zuweilen auch früher nach langwierigen Katarrhen, häufigen Entbindungen, puerperalen Entzündungen, durch Druck von Fibroiden. Der atrophische Uterus hat die Hälfte oder den dritten Theil des normalen Umfangs, seine Substanz ist fest, blutarm, die Höhle eng, die Schleimhaut dünn. Zuweilen ist die Consistenz der Substanz des decrepiden Uterus vermindert, besonders am Fundus, sie ist morsch, brüchig und leicht zerreisslich, die Gefässwände sind verdickt, zuweilen verknöchert.

Atrophie der Vaginalportion findet sich zuweilen spontan bei jungen, mannbaren Individuen, häufiger sekundär nach wiederholten Entbindungen und Geschwüren.

Atrophie der Cervicalportion findet sich hauptsächlich bei Zerrung des Uterus, der Cervix wird lang ausgezogen und allmälig verdünnt, die Vaginalportion schwindet und die Scheide läuft nach oben zu konisch aus. Bei fortgesetztem Zuge kann endlich eine völlige Trennung des Zusammenhanges der Scheide und des Uterus durch völligen Schwund des Cervix eintreten.

Erweiterung der Höhle des Uterus tritt ein durch zurückgehaltenes Menstrualblut, Schleim u. s. w. bei Verstopfung oder Atresie des Cervix, der Scheide; durch fibröse

Polypen. Der durch angehäuftes Sekret erweiterte Uterus bekommt eine kugelförmige Gestalt und erreicht zuweilen einen beträchtlichen Umfang, seine Wände bleiben normal dick, nehmen an Dicke zu, oder werden dünner, atrophisch. Findet die Atresia am *Orificium internum* und *externum* zugleich statt, so findet zuweilen eine gleichzeitige kugelförmige Erweiterung des Körpers und des Halses statt (*Uterus bicameratus vetularum*, Mayer).

Verengerung der Höhle ist oft Folge der Atrophie; durch Adhäsionen nach Entzündung kann eine partielle oder totale Obliteration der Höhle eintreten. Der Kanal des Cervix ist häufig verstopft durch Schleim, Polypen oder Krebs; durch Adhäsionen nach Entzündung können Atresieen an einzelnen Stellen oder Obliteration des ganzen Cervix erfolgen.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie des Uterus, insbesondere seiner Schleimhaut findet sich bei jeder Menstruation, bei Brust- und Herzleiden, nach Einwirkung innerer und äusserer Excitantien, bei Typhus, Cholera, Scorbut, bei Anwesenheit von Polypen, Fibroiden, bei Katarrh der Schleimhaut. Der hyperämische Uterus ist meist vergrössert, seine Substanz weich, saftig, dunkel gefärbt, auf der Schnittfläche quillt reichlich Blut aus zahlreichen Gefässen, die Schleimhaut ist gewulstet, weich, in der Höhle oft blutiger Schleim oder Blut.

Hämorrhagie findet sich unter denselben Bedingungen wie Hyperämie, das Blut wird sparsam oder massenhaft in die Höhle des Uterus ergossen und wird durch die Scheide entleert.

Blutung in der Uterinalbsubstanz kommt als kleine Extravasate bei Hyperämieen vor. Eine Blutung von grösserem Umfang kommt im decrepiden Uterus alter Weiber vor,

findet sich hauptsächlich im Fundus, welcher mit massenhaften Extravasaten durchsetzt, dunkelroth, morsch und brüchig ist; die Schleimhaut ist ebenfalls mit Blut infiltrirt und oft ist Blut in die Höhle ergossen. In den höchsten Graden ist die Uterinalsubstanz durch Blutherde zerklüftet. Der Blutabgang durch die Scheide ist gering oder fehlt ganz, überhaupt ist das Leiden von geringen Erscheinungen begleitet. Geringere Grade heilen unter Bildung eines gelb oder roth pigmentirten, lockeren Narbengewebes. Ferner finden sich bedeutende Extravasate in bei der Geburt gedrückten und gequetschten Partieen.

Abbild.: Cruveilhier Livr. 24. Pl. 2.

Hämorrhagieen der Wöchnerinnen erfolgen meist aus den Gefässen der Placentarstelle bei mangelhafter Contraction des Uterus.

Findet Atresie der Scheide oder des *Cervix uteri* statt, so häuft sich das Blut im Uterus an und erweitert denselben (Haematometra). Am häufigsten ist dieser Zustand eine Folge angehäuften Menstrualblutes. Der Umfang des Uterus wird dabei oft sehr beträchtlich vermehrt und er kommt wie bei Schwangerschaft in der Bauchhöhle zum Vorschein; doch bleibt die Vergrösserung meist auf einer gewissen Stufe stehen. Das Blut bildet meist eine dicke, halbflüssige, schwarze Masse, zuweilen gerinnt es; bei langer Dauer des Zustandes geht es die gewöhnlichen Veränderungen ein.

Auch nach nicht menstrualen Blutungen in die Uterinalhöhle erfolgt zuweilen kein Abfluss des Blutes in die Scheide, sondern eine rasche Gerinnung desselben, wodurch es länger zurückgehalten wird. Es entstehen feste Fibringerinnsel, die gewöhnlich den Cruor umschliessen und durch später folgende Blutungen allmälig vergrössert werden. Diese runden, der erweiterten Uterushöhle eng anliegenden Fibringerinnsel werden nun entweder durch die Contractionen des

Uterus bald entleert oder bleiben längere Zeit zurück; im letzteren Falle gehen die Gerinnsel ganz ähnliche Veränderungen ein, wie die im Herzen und den Gefässen; sie werden fest, nicht unähnlich dem Bindegewebe, treten mit der Uterinschleimhaut durch Adhäsionen in Verbindung und stellen so die sogenannten fibrinösen Uteruspolypen dar.

Anämie des Uterus findet sich bei Atrophie derselben und als Theilerscheinung allgemeiner Anämie.

Entzündung.

1. Entzündung des nicht schwangeren Uterus.

1) Katarrhalische Entzündung der Uterinschleimhaut ist in ihrer leichtesten Form nicht selten, die Schleimhaut ist verdickt, insbesondere sind ihre Schleimfollikel vergrössert und es findet bei mässiger Hyperämie eine stark vermehrte Ausscheidung von Schleim statt (*Phlegmorrhoea uteri*, Kiwisch).

Der akute Katarrh, *Metritis catarrhalis, mucosa*, ist charakterisirt durch capillare Injection, blutige Infiltration und Auflockerung der Schleimhaut und des anstossenden Uterusgewebes; die Höhle ist gefüllt mit serösem oder eitrigem, blutigem Exsudate. Zuweilen ist gleichzeitig der Peritonealüberzug des Uterus injicirt oder mit Exsudat infiltrirt; oft findet Blutung in die Höhle statt. Dieser Katarrh findet sich bei jeder Menstruation, ferner nach Erkältungen, Einwirkung innerer und äusserer Excitantien, bei Typhus, Dysenterieen, Cholera; öfters ist er von der Vagina als Tripperkatarrh auf die Uterusschleimhaut fortgepflanzt.

Wenn nicht Heilung erfolgt, geht der akute Katarrh meist in chronischen über.

Chronischer Katarrh, *Blennorrhoea uteri*, ist sehr

häufig; er ist eine Fortsetzung des akuten oder gleich anfänglich als chronischer aufgetreten und kommt schon bei Neugeborenen, am häufigsten aber von den Pubertätsjahren an vor. Die Schleimhaut ist verdickt, schiefergrau oder braun, mit injicirten Venen und Ecchymosen durchsetzt, häufig an einzelnen Stellen polypenartig ausgebuchtet, durch Erosionen und Ulcerationen hie und da zerstört, durch infiltrirte Follikel aufgetrieben. Die Uterussubstanz ist zuweilen fest, hypertrophisch, häufiger schlaff und welk, und die Höhle erweitert, mit eitrigem Sekrete gefüllt.

Häufiger wird der Katarrh begleitet von Katarrh des Schleimhautüberzuges der Vaginalportion, welche geröthet, mit Schleim oder Eiter bedeckt ist, durch vergrösserte Follikel oder papillare Hypertrophie verdickt und granulirt erscheint. Zuweilen finden sich auch flache Excoriationen oder tiefere Follikulargeschwüre der Vaginalportion.

Der akute und chronische Katarrh haben, insbesondere wenn sie von Ulceration begleitet sind, zuweilen Adhäsionen der Uterinwände, Atresieen und Obliterationen zur Folge. Ist der Cervix verstopft oder obliterirt, so häuft sich das katarrhalische Sekret im Uterus an, dehnt ihn allmälig aus, bewirkt eine beträchtliche Verdünnung der Wände, insbesondere der Schleimhaut, welche allmälig die Beschaffenheit einer glatten, serösen Membran erhält. Der Inhalt des selten beträchtlich erweiterten Uterus wird wässerig: Hydrometra. War der Cervix blos verstopft, so finden zuweilen Entleerungen durch die Scheide statt.

Entzündung der Uterussubstanz, *Metritis parenchymatosa.*

Der akute *Metritis parenchymatosa* geht meist von einer akuten Schleimhautentzündung aus, und ist wenigstens stets von ihr begleitet. Der Uterus ist beträchtlich angeschwollen, seine Substanz weich, die Schnittfläche dunkler durch Injection, saftig durch Infiltration mit Exsudat;

meist ist gleichzeitig der Peritonealüberzug entzündet; häufig sind Extravasate im Uterusgewebe und der Schleimhaut. Ausser der Heilung erfolgt zuweilen Induration, Hypertrophie durch neugebildetes Bindegewebe, sehr selten Eiterbildung; die Abscesse sind meist klein, doch erlangen sie zuweilen einen grösseren Umfang, senken sich, perforiren in das umgebende Zellgewebe oder in das Rectum; in einem Falle erfolgte Trennung des Uterus von seinen Verbindungen und Abgang desselben durch die Scheide. Häufig geht die akute Entzündung in chronische über.

Die chronische Metritis, chronischer Infarct (Kiwisch) folgt auf die akute Metritis, oder findet sich bei chronischem Uteruskatarrh, Fibroiden, *Prolapsus uteri*, und, auf den Cervicaltheil und die Vaginalportion beschränkt, nach traumatischen, akuten Entzündungen dieser Theile nach der Entbindung. Der Uterus erscheint in Folge der chronischen Entzündung vergrössert (zuweilen um das 3—4fache), hart, seine Schnittfläche ist blass, fest und zeigt ein compactes Zellgewebe, in seiner Umgebung finden sich meist sparsame oder zahlreiche peritoneale Adhäsionen. Die Lippen der Vaginalportion sind oft 2—3″ verlängert, plump und rauh. Der Verlauf der Entzündung ist sehr langsam, die Beschwerden verhältnissmässig stark. In den climacterischen Jahren, nach Conception, schweren Krankheiten, insbesondere Typhus, nach veränderter Lebensweise hat man eine Heilung beobachtet.

3) Croupöse und diphtheritische Entzündung sind ausser im Puerperium selten und meist von der Scheide aus auf die Vaginalportion fortgepflanzt bei Cholera, Typhus.

2. Entzündung des schwangeren Uterus.

Während der Schwangerschaft tritt zuweilen eine akute Entzündung der Schleimhaut, resp. Decidua des Uterus ein,

welche Exsudation, Blutung und Absterben des Embryo, Abortus zur Folge hat. Entzündungen der Uterussubstanz sind noch fraglich. Nicht selten sind aber leichte Peritonealentzündungen am Uterus und seiner Umgebung, zu welchen sich in schlimmen Fällen bald Entzündungen und Eiterung im subperitonealen Zellgewebe des Beckens, bald Gerinnungen in den Venen — Phlebitis — des Beckens, und von diesen ausgehend wohl auch in den Venen der Schenkel gesellt.

3. Die puerperalen Entzündungen.

Endometritis puerperalis, Entzündung der Innenwand des Uterus; als den geringsten Grad kann man den puerperalen Uteruskatarrh ansehen, der nach der Entbindung zuweilen eintritt und ein flüssiges, eitriges Exsudat liefert, welches mit den Lochien abfliesst, von welchen der puerperale Katarrh im Grunde nur relativ unterschieden ist. In den höheren Graden ist das Exsudat ein croupöses oder diphtheritisches; die Uterussubstanz ist bis auf eine gewisse Tiefe ebenfalls infiltrirt, mehr oder weniger injicirt und mit Extravasaten durchsetzt. Im günstigen Falle erfolgt Abstossung des croupösen Exsudates und nach einiger Zeit fortgesetzter, flüssiger Exsudation (Katarrh) Heilung und Regeneration der Schleimhaut. Sehr oft erfolgt gangränöser Zerfall der Exsudate und der in sie eingeschlossenen Uterussubstanz, welcher besonders an der Placentarstelle und der Scheidenportion entwickelt ist. Der Uterus ist dann gross, schlaff, seine Innenfläche zu einer schwarzen, stinkenden Pulpa umgewandelt (Putrescenz des Uterus). Die Entzündung setzt sich zuweilen auf die Tubarschleimhaut und von da in einzelnen Fällen auf das Peritoneum fort; das letztere ist gewöhnlich am Uterus und in dessen Umgebung entzündet. Häufig sind auch die Vagina und die äusseren Geschlechtstheile entzündet.

Die Venen der Placentarstelle, des Uterusparenchyms, der *Plex. pampiniform.* sind bald frei, bald mit Gerinnseln gefüllt, welche oft in Eiter oder Jauche zerfallen, wobei die Wandungen der Vene bald entzündet sind, bald nicht (*Phlebitis uterina*) und secundäre pyämische Erscheinungen folgen. Die Lymphgefässe finden sich ebenfalls zuweilen mit Eiter gefüllt. (*Lymphangioitis puerperalis.*)

Die secundären Erscheinungen sind: Exsudationen auf serösen Häuten: Peritoneum, Pleura, Pericardium, Arachnoidea, Synovialkapseln; metastatische Infarcte und Abscesse: im Zellgewebe der Haut, zwischen den Muskeln und den Eingeweiden, in den Lungen, Herz, Milz, Nieren, Leber, Gehirn; Gerinnungen in entfernten Venen: Hirnsinus; croupöse und diphtheritische Exsudation auf Schleimhäuten: Dickdarm, Rachen, Oesophagus, Harnblase u. s. w.

Die bei Wöchnerinnen nicht selten vorkommenden schmerzhaften Anschwellungen eines oder des anderen Beines, die man mit dem allgemeinen Namen *Phlegmasia alba dolens* umfasst, sind bedingt: a) durch Gerinnsel in der Cruralvene oder der Saphena, Stockung des Blutlaufs und Oedem des Zellgewebes; b) durch akutes Oedem des Zellgewebes der Haut und zwischen den Muskeln; c) durch Lymphangioitis und secundäres Oedem; d) durch sogenannte metastatische Entzündung des Zellgewebes.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 4. Pl. 6. Livr. 13. Pl. 1—3. Hope Fig. 198. Carswell Fasc. 8. Pl. 4. Froriep, Klin. Kpft. T. 26.

Geschwüre.

In der Schleimhaut der Uterushöhle finden sich: Geschwüre durch Zerfall von Carcinomen und Tuberkeln, selten katarrhalische; im Cervix ausser den genannten: syphilitische.

An der Vaginalportion finden sich:

1) Katarrhalische Erosionen und Geschwüre, Follikulargeschwüre.

2) Syphilitische Erosionen und Geschwüre, meist halbmondförmig um den Muttermund gestellt; die letzteren greifen oft in die Tiefe und bewirken Substanzverlust der Vaginalportion. Dann finden sich Condylome.

3) Geschwüre nach Verletzungen durch die Geburt, Pessarien, Misshandlung u. s. w.

4) Tuberkulöse (sehr selten) und carcinomatöse Geschwüre (s. Krebs).

5) Das phagedänische Geschwür (Clarke) ist selten; analog den phagedänischen (sogenannten krebsigen) Hautverschwärungen zerstört es die Theile allmälig und unaufhaltsam, ohne dass zerfallende Krebsmasse zu Grunde läge; die Zerstörung beginnt als entzündliche Atrophie und Verjauchung der Exsudate an der Schleimhaut der Vaginalportion und dem Scheidengewölbe, setzt sich auf die Uterussubstanz, auch wohl das Rectum und die Blase fort und stellt sich als ein ausgebreitetes, unregelmässiges, zackiges Geschwür mit infiltrirten Rändern und einer zottigen, mit schwarzer Pulpa bedeckten Basis dar.

6) Verschwärungen nach puerperalen Entzündungen.

Zerreissung.

Der nichtschwangere Uterus kann bersten: a) durch übermässige Anhäufung von Blut, Eiter u. s. w. in seinem Cavum, allmälige Verdünnung und Zerreissung oder Verschwärung und Verjauchung. Der Inhalt entleert sich in die Bauchhöhle oder nach vorhergegangenen Adhäsionen und Vereiterungen in den Darm, die Blase, das Rectum; b) durch Verdünnung seiner Substanz an einer Stelle durch Fibroide; c) durch äussere Gewalt. Er kann von Aussen perforirt werden durch Abscesse und Geschwüre benachbarter Theile

Der schwangere Uterus kann bersten: bei Anwesenheit von Fibroiden oder Carcinomen, durch äussere Gewalt, Stoss, Fall; hierher gehört auch die Berstung bei interstitieller Tubenschwangerschaft und bei Schwangerschaft eines rudimentären Uterus. Zuweilen sind die Bedingungen unklar, ob spastische Contractionen eine Berstung bewirken können, ist noch ungewiss.

Während der Geburt erfolgt eine Zerreissung: a) bei Hindernissen in der Ausstossung des Fötus; liegt das Hinderniss in der Vaginalportion, so reisst meist diese ein und der Riss setzt sich in die Uterussubstanz fort; in einzelnen Fällen wurde die Vaginalportion völlig vom Uterus getrennt; liegt das Hinderniss im Beckenausgang, in fehlerhafter Lage oder ungewöhnlicher Grösse des Fötus, so reisst die Uterussubstanz im Fundus ein; b) bei Texturveränderungen des Uterus und der Vaginalportion, z. B. Verdünnung bei Querlagen, Erweichung nach Entzündung, Fibroiden, Krebs u. s. w.; c) durch Verletzung bei gewaltsamer Wendung, Quetschung und Zerreissung der Vaginalportion durch Zange, Haken, spitze Knochen u. s. w.

Zuweilen setzt sich der Riss auf die Scheide, die Blase, das Rectum fort. Die Folgen und Ausgänge der Zerreissung sind verschieden; war der Fötus nicht in die Bauchhöhle ausgetreten, so contrahirte sich entweder der Uterus rasch, die Wunde wurde bald durch Exsudate vereinigt und vernarbte, oder die Wunde klaffte, es fand Zersetzung des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes, Entzündung und Brand der Eingeweide statt. War der Fötus ausgetreten, so erfolgte meist rasch der Tod, zuweilen trat aber auch hier Vernarbung des Einrisses und Einkapselung des Fötus ein, zuweilen auch Abscessbildung und allmälige Abstossung des Fötus nach Aussen durch Bauch- oder Darmfisteln.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich als organisirtes entzündliches Exsudat, als Grundlage der einfachen oder entzündlichen Hypertrophie (Infarct) des Uterus. Sehr häufig im Uterus sind Fibroide, welche man von Erbsen- bis Mannskopfsgrösse und mehr, als runde, feste Geschwülste im Gewebe des Uterus eingebettet findet und welche bald nur aus Bindegewebe, bald nur aus organischen Muskelfaserzellen, oft aus beiden Elementen zugleich bestehen. Es finden sich bald nur eines, bald mehrere im Uterus; sie verdrängen während ihres Wachsthums die Uterussubstanz, welche in ihrer Umgebung meist hypertrophisch und blutreich, selten durch Druck grosser Fibroide atrophisch wird. Die Fibroide wachsen meist langsam, zuweilen erreichen sie schnell einen beträchtlichen Umfang, sind dann weich und reich an Gefässen; während der Schwangerschaft entwickeln sich ihre Gefässe, sie werden grösser und weicher, nach der Entbindung schrumpfen sie ein. Selten werden die Fibroide durch Entzündung verändert, zuweilen durch Entzündung und Eiterbildung im umgebenden Gewebe aus ihrer Verbindung gebracht und durch die Contractionen des Uterus entleert. Die Fibroide, welche oberflächlich sitzen, treten im Verlauf ihres Wachsthums erst unter das Peritoneum, später mehr an die Oberfläche des Uterus, werden endlich wohl ganz frei und sind nur noch durch eine Peritonealfalte mit diesem verbunden. Ganz analog treten die in der Innenwand sitzenden Fibroide zuweilen unter die Schleimhaut, wachsen in die Höhe und hängen dann, breit oder schmal gestielt, als fibröse Polypen in die Uterushöhle, welche entsprechend erweitert wird. In einem Falle von Uterusfibroid trat Verwachsung des Uterus mit der Bauchwand über der Symphyse ein, es trat Verschwärung, Gangrän, Perforation der Bauchwand ein.

Häufig ist Verkreidung der Fibroide, seltner enthalten sie cystenartige Räume oder wirkliche Cysten, mit Serum oder Colloid gefüllt.

Die Bedingungen der Bildung der Uterusfibroide sind unbekannt. Sie werden in jedem Alter nach der Pubertät gefunden, bleiben zuweilen ohne nachtheilige Folgen, schaden durch Druck auf die Blase, das Rectum u. s. w. oder durch die Katarrhe und Blutungen der Schleimhaut des Uterus, die sich besonders bei polypenförmig in die Höhle ragenden Fibroiden finden.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 11. Pl. 5, 6. Livr. 13. Pl. 4, 6. Livr. 24. Pl. 1. Hope Fig. 211, 215. Baillie Fasc. 9. Pl. 3, 4. Sandifort, Mus. anat. T. 196. Froriep, Chir. Kpft. T. 259, 403.

Schleim- oder Blasenpolypen sind bedingt durch abnorme Anschwellung der flaschenförmigen Follikel, welche dann die Schleimhaut vor sich her drängen und allmälig stielförmig ausziehen. Der Inhalt der Follikel ist eine farblose schleimige oder colloide Masse. Oder es liegen ihnen zu Grunde die Neubildung kleiner colloider Cysten, die sich sowohl in der Schleimhaut des Cervix als in der Vaginalportion bilden und auch in der Muskelsubstanz vorkommen.

Cysten sind im Uterus selten, man fand seröse und fetthaltige von beträchtlicher Grösse.

Sehr selten ist Tuberkulose des Uterus und findet sich meist nur bei allgemein ausgebreiteter Tuberkelbildung. Sie beginnt in der Schleimhaut des Fundus als gruppirte graue Granulation oder gelbe Infiltration, greift allmälig auf die Uterussubstanz über, dann auf den Cervix, die Vaginalportion und Scheide. Meist finden sich gleichzeitig Tuberkel in den Tuben und Unterleibsdrüsen.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 39. Pl. 3. Fig. 3.

Krebs ist im Uterus häufig, er beginnt als primärer meist an der Vaginalportion, welche theils von ihm infiltrirt wird, theils in grösseren, runden, granulirten Markschwamm-

Knoten untergeht. Nachdem der Krebs eine Zeit lang als Geschwulst vor der Vaginalportion in die Höhle der Scheide gewuchert, sich dabei auf die Scheide selbst und das umgebende Zellgewebe, auch wohl auf Blasenwand und Mastdarm verbreitet hat, geht er oberflächlich in Verschwärung über, blättert sich aus einander und zerfällt in eine flockige, jauchige Masse. Indessen geht aber die Krebsbildung weiter in der Substanz des Uterus und den Nachbartheilen, und indem die Verjauchung folgt, werden endlich das Scheidengewölbe, die untere Uterushälfte, die hintere Blasen- und vordere Mastdarm-Wand in ein grosses, jauchendes Geschwür verwandelt. Nicht selten erfolgt auch Perforation in Blase und Mastdarm, meist tödtet der Krebs in diesem Stadium durch Erschöpfung in Folge des Säfteverlustes und der zahlreichen Blutungen aus den zerstörten Theilen.

Ausserdem findet er sich primär als Krebs des Fundus, entwickelt sich in diesem zu grossen Knoten, welche allmälig erweichen und zerfallen, ist zuweilen combinirt mit Fibroid.

Zuweilen entwickelt er sich als Fortsetzung eines Mastdarm- oder Blasenkrebses.

Der Verlauf ist anfangs langsam, zumal wenn der Krebs reich an Fasern, fest und in das Gewebe infiltrirt ist; hat aber einmal die Bildung weicher Markschwammgeschwülste und deren Verschwärung begonnen, so geht die Weiterbildung sehr rasch. Der Krebs findet sich meist im 40. und 50. Jahre, die Bedingungen seiner Bildung sind so gut als unbekannt.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 23. Pl. 6. Livr. 24. Pl. 2. Livr. 27. Pl. 2. Livr. 39. Pl. 3. Froriep, Klin. Kpft. T. 69. Carswell Fasc. 3. Pl. 1.

Epithelialkrebs findet sich in verschiedenen Formen: a) als Combination mit zottigen papillaren Geschwülsten,

die ursprünglich nur von der Schleimhaut ausgehen, worauf in ihrer Basis sich Epithelialkrebsmassen entwickeln, b) als primäre Infiltration der Schleimhaut der Vaginalportion mit Epithelialkrebsknötchen, welche später durchbrechen, geschwürige Zerstörungen bewirken, zuweilen von ihrem Stroma auch zottige oder blumenkohlartige Wucherungen ausschicken.

Papillargeschwülste finden sich an der Schleimhaut der Vaginalportion als condylomatöse und warzige Bildungen bei Syphilitischen. Ausserdem als Blumenkohlgewächs, zu welchem sich Epithelialkrebs gesellen kann. Das letztere gehört, so lange diese Combination nicht eingetreten ist, zu den einfachen Zottengeschwülsten und besteht aus unzähligen von der Schleimhaut aufsteigenden Papillen, die sich baumartig verästeln; anfangs sind diese Papillen klein, compact und gedrungen, später wachsen sie zu langen Fäden aus, ihr Epithelialüberzug zerfällt, es scheidet sich aus ihren Gefässen eine seröse Flüssigkeit ab, es erfolgen reichtiche Blutungen und zuweilen auch Verjauchung.

Ueber das Vorkommen von Echinococcus im Uteeus existiren nur wenige Beobachtungen; einmal bewirkte die Bildung einer grossen Masse von diesem Parasiten im Fundus uteri Berstung desselben, Bluterguss in die Bauchhöhle und den Tod (Wilton).

4. Die Scheide.

Bildungsfehler: Mangel der Scheide neben anderweitiger Verbildung der Geschlechtstheile oder bei übrigens normaler Bildung der letzteren. Blinde Endigung der Scheide von Aussen oder vom Uterus her; Atresie durch ein nicht perforirtes Hymen oder Scheidewände im Verlauf der Scheide. Spaltung durch Scheidewände. Verkümmerte Bildung, sie ist eng, glatt, ohne Runzeln. Vorzeitige Entwickelung. Kloakbildung.

Vergrösserung der Scheide findet statt bei Zerrung derselben durch Uterus- oder Eierstocksgeschwülste, Ausdehnung durch angehäuftes Menstruationsblut bei angeborener oder acquirirter Atresie des Scheideneingangs. Die Scheidenwände werden dicker, die Schleimhaut glatt.

Erweiterung wird bewirkt durch einen prolabirten Uterus, durch fibröse Polypen, welche aus dem erweiterten Muttermunde in die Scheide ragen, durch Pessarien, Menstruationsblut.

Verengerung findet in Folge ausgebreiteter Narbenbildung statt; durch Verwachsung der vorderen und hinteren Scheidenwand nach Geschwürsbildung kann Atresie der ganzen Scheide, einzelner Stellen oder des Scheideneingangs entstehen. Im letzteren Falle dehnen sich Scheide und Uterus zuweilen zu einer grossen birnförmigen Höhle aus, während Vaginalportion und Cervix vollständig verstreichen.

Nach grosser Erschlaffung der Scheide, zumal bei gleichzeitiger Vergrösserung derselben, wie z. B. nach Schwangerschaft, tritt zuweilen ein Vorfall der Scheide analog dem ***Prolapsus ani*** ein, der aber nie einen hohen Grad erreicht, nach Kiwisch Zerrung des Uterus, Verlängerung der Vaginalportion oder ***Prolapsus uteri*** bewirken soll.

Durch Ausbuchtung der hinteren Blasenwand wird, wenn sie einen hohen Grad erreicht, ein Verfall der vorderen Scheidenwand bewirkt: ***Cystocele vaginalis***, durch Ausbuchtung der vorderen Mastdarmwand oder durch Herabdrängen einer Darmschlinge zwischen Rectum und Scheide: ein Vorfall der hinteren Scheidenwand, ***Hernia vaginalis posterior***, ***Rectocele vaginalis***.

Abbildungen: Froriep, Chir. Kpft. T. 416, 417, 388, 389, 435.

Verletzungen der Scheide finden meist bei der Geburt oder künstlichen Entbindung statt, durch den Fötus selbst oder Instrumente. Durch gleichzeitige Verletzung oder nachträgliche Verschwärung der Blasen- oder Mast-

darmwand entstehen nach Entbindungen Harn- und Darmfisteln (*Fistula vesico-* und *recto-vaginalis*), welche ausserdem selten durch Geschwüre der Scheide, Abscesse im Zellgewebe, Mastdarmgeschwüre bedingt sein können.

Hyperämie und Hämorrhagie in der Scheide finden sich als Vorläufer von Exsudationen oder ohne diese bei Cholera.

Entzündung. Neubildung.

1) Katarrhalische Entzündung ist entweder akut oder chronisch, wird hervorgerufen durch lokale Reize, Erkältungen, Uebertragung von Tripperschleim aus der männlichen Harnröhre und findet sich als chronische häufig bei Scrofulösen, Chlorotischen, in manchen Gegenden fast bei allen Weibern. Die anatomischen Veränderungen des chronischen Katarrhs sind dieselben wie auf anderen Schleimhäuten; die Schleimhaut ist meist bedeckt von weissem, dickem Schleime (abgestossenen alten und frisch gebildeten Epithelien), oder von Eiter, welche gewöhnlich aus der Scheide abfliessen (Blennorrhoe, *Fluor albus);* sie ist ferner verdickt, die Wände sind schlaff, so dass nach jahrelanger Dauer des Katarrhs kleinere oder grössere Scheidenvorfälle entstehen können. Zuweilen bilden sich auf den verhärteten Schleimhautfalten kirsekorngrosse, harte, runde oder keilförmige Höckerchen, Granulation, welche aus einer Anzahl vergrösserter und auf einer erhabenen, indurirten Basis sitzenden Papillen bestehen *(Vaginitis granulosa).*

Selten findet an circumscripten Stellen Schwund der oberflächlichen Schleimhautschichten, d. h. Excoriationen, flache Ulceration statt, häufiger sind diese am Scheidenvorhof, an den Nymphen und grossen Schamlippen, an der inneren Schenkelseite, wenn die genannten Theile längere Zeit von dem abfliessenden Sekrete benetzt werden.

Doch kommt es in einzelnen Fällen zu Verwachsungen

ulcerirter Stellen der vorderen und hinteren Scheidenwand und des *Orificium uteri.* Oefters ist gleichzeitig Katarrh des Uterus vorhanden.

2) Croupöse und diphtheritische Exsudate finden sich als puerperale Entzündungen zuweilen neben Endometritis, als Theilerscheinung anderweitiger Erkrankungen: bei Typhus, Cholera, Exanthemen; sie führen zuweilen Verschwärung und Verjauchung der Schleimhaut an circumscripten oder ausgebreiteten Stellen und im Falle der Heilung Verengerung oder Verwachsung der Scheide durch feste, fibröse Narben herbei.

3) Entzündung des submucösen Zellgewebes begleitet zuweilen den Katarrh oder Varicen der Scheide, bewirkt Verdickung, Rigidität und innige Verbindung der Scheide mit den benachbarten Theilen.

Von Geschwüren finden sich in der Scheide katarrhalisshe und Follikulargeschwüre, diphtheritische Geschwüre, phagedänische und carcinomatöse Geschwüre mit gleichzeitiger Affektion der Vaginalportion und des Uterus; syphilitische Geschwüre, die sich vorzugsweise am Scheideneingang und an der Vaginalportion, seltener in der eigentlichen Scheide finden.

Von Neubildungen finden sich Fibroide im submucösen Zellgewebe und von da die Schleimhaut in die Scheidenhöhle vordrängend, zuweilen setzen sich Fibroide von der Uteruswand auf die Scheide fort.

Selten sind Teleangiectasieen, Cysten als neugebildete, seröse oder colloide.

Krebs setzt sich meist von der Vaginalportion auf die Scheide fort, findet sich aber zuweilen auch selbstständig als Infiltration oder isolirte Geschwulst, geht meist bald in Ulceration über und bewirkt, nachdem er sich auf die benachbarten Theile erstreckt hat, durch seinen Zerfall fistulöse Kommunikationen mit Blase und Rectum.

Tuberkulose der Scheide beobachtete Virchow neben Tuberkulose der Harnorgane als graue Knötchen in der Schleimhaut.

Im catarrhalischen Schleim der Vagina wurde neuerdings von Kölliker und Scanzoni das schon früher von Donné gefundene Infusorium: *Trichomonas vaginalis* wieder gesehen, der Körper ist länglich, läuft an einer Seite in eine Spitze aus und ist an der entgegengesetzten mit einigen langen und vielen zarten Cilien besetzt.

5. Die Vulva.

Mangel der äusseren Schamtheile findet sich meist bei nicht lebensfähigen Missgeburten, selten bei normaler Bildung der inneren Geschlechtstheile; häufiger sind verkümmerte Bildung aller oder einzelner Theile; oder abnorme Grösse der Nymphen, der Clitoris; mehrfache Nymphen; frühzeitige Entwickelung der äusseren Scham in den Jahren vor der Pubertät, gewöhnlich mit Entwickelung der Brüste verbunden. Spaltungen der Clitoris, isolirt oder mit Spaltbildung der Harnblase und Harnröhre verbunden.

Hypertrophie der grossen Schamlippen oder der Clitoris findet sich als sogenannte Elephantiasis; die ersteren erreichen dabei zuweilen einen Umfang, dass sie bis an die Kniee reichen, die letztere wächst bis zu Kindskopfsgrösse und darüber (s. Hautkrankheiten).

Atrophie tritt bei mageren Personen im Alter der Decrepidität ein, zuweilen nach wiederholten Substanzverlusten durch syphilitische Geschwüre.

Hämorrhagieen erfolgen in das Zellgewebe der grossen Schamlippen nach Quetschungen, vorzugsweise bei der Geburt, die ergossene Blutmenge ist oft bedeutend, bleibt lange als fibröse Geschwulst, wird resorbirt, verjaucht selten.

Die Entzündungen der Haut und Schleimhaut sind

ihrem anatomischen Verhalten nach gleich den Hautentzündungen an anderen Stellen; Entzündungen des submucösen und des die Hautfalten ausfüllenden Zellgewebes führen bisweilen zu Abscessbildung, Gangrän oder Induration, treten oft als acutes Oedem und als Rothlauf auf. Die Entzündung der Vestibulardrüsen bewirkt oft beträchtliche Schwellung und Vereiterung derselben.

Geschwüre sind einfache, oder syphilitische, carcinomatöse, gangränöse oder exanthematische (Herpes, Excema, Lupus).

Die Talgdrüsen der Vulva entarten zu Comedonen, Acnepusteln, Balggeschwülsten.

Von Neubildungen haben wir: Condylome, Fibroide, Sarcome und Cystosarcome, Balggeschwülste, Teleangiectasieen und Krebs. Der letztere ist meist Epithelialkrebs, beginnt an den grossen Schamlippen oder an der Clitoris, bildet jauchende Geschwülste und zerstört allmälig den grössten Theil der äusseren Scham, ergreift Harnröhre und Scheide.

6. Die Brüste.

Bildungs- und Grössenveränderungen.

Bildungsfehler: Mangel einer Brustdrüse wurde in zwei Fällen neben partiellem Mangel der Rippen beobachtet. Verkümmerte Bildung ist häufiger neben mangelhafter Entwickelung der übrigen Geschlechtsorgane und des ganzen Körpers, ihr gegenüber steht die frühzeitige Entwickelung der Brüste vor der Pubertät. Zuweilen finden sich überzählige Brustdrüsen (Nebendrüsen, Albers), welche, 1—3, unter oder neben den normalen, sehr selten an entfernten Stellen, z. B. an der inneren Schenkelseite, stehen, gewöhnlich kleiner sind als die letzteren, aber bei Wöchnerinnen Milch geben. Zuweilen hat eine Drüse mehrere Warzen.

Die männliche Drüse ist in der Regel verkümmert, doch entwickelt sie sich zuweilen bei Knaben und Männern spontan oder nach wiederholtem Anlegen eines Säuglings zu einem ziemlichen Umfange und liefert Milch.

Hypertrophie.

1) Einfache Hypertrophie des Drüsengewebes, Drüsengeschwulst, bestehend in Ausbildung neuer Läppchen in der Peripherie der normalen durch fortwährende Ausstülpung nach dem beim normalen Wachsthum der Drüse obwaltenden Typus. Die so neugebildete Drüsenmasse hat aber keine Ausführungsgänge, die Acini sind mit Zellen gefüllt und bilden eine weiche graurothe Masse, wenn sie allein die Geschwulst bilden, gewöhnlich entwickelt sich aber mit ihnen auch ein reiches fibröses Stroma, welches der Geschwulst mehr Härte verleiht. Die Hypertrophie ist allgemein oder partiell. Im ersteren Falle wächst die Drüse allmälig gleichmässig zu dem Umfang einer Faust, des Kopfes eines Neugeborenen, Erwachsenen oder noch mehr, die Haut wird ausgedehnt, verdünnt, die Warze verstreicht, die Gänge derselben schwinden und die enorme Drüsenmasse stellt sich als eine Geschwulst dar, über welcher die Haut überall beweglich ist, ihre Schnittfläche zeigt eine in grobe und feine Läppchen zerfallende Textur. Zuweilen findet sich gleichzeitig Hypertrophie des Bindegewebes der Drüse, dann wird die Geschwulst härter, die Schnittfläche glatt. Bei der partiellen Hypertrophie bildet sich an einer circumscripten Stelle eine weiche oder harte Geschwulst von geringem Umfang, über welcher die Haut verschiebbar ist, während der übrige Theil der Drüse functionsfähig bleibt.

2) Hypertrophie mit Cystenbildung findet sich in zwei Formen: a) in einer allgemein oder partiell hypertrophischen Drüse gehen die Zellen, nachdem sie sich massenhaft vermehrt haben, eines oder vieler neugebildeter Acini

durch Colloid- oder Eiweissmetamorphose zu Grunde, die Acini werden durch colloide oder seröse Masse ausgedehnt, schnüren sich vom übrigen Drüsengewebe ab und bilden, nachdem sich ihre Hülle zum fibrösen Balg gestaltet hat, kleine Cysten mit colloidem oder serösem Inhalt. b) In einer allgemein hypertrophischen Drüse wachsen mit dem übrigen Gewebe auch die Milchbehälter und grossen Milchgänge, stellen sich dann als grosse cystenartige Räume oder Säcke dar, deren Wände das lappige hypertrophische Drüsengewebe in runden, grob- oder feingelappten Knoten vor sich herdrängt und in deren Höhle hereinragt, so dass polypöse und papillare Geschwülste in sie einzuragen scheinen. Beide Formen nennt man Cystosarcom.

3) Hypertrophie des Bindegewebes und 4) des Fettes, s. unten. Im Gegensatz zur Hypertrophie kommt zuweilen auch Atrophie der Drüse vor, indem schon vor dem decrepiden Alter das Drüsengewebe schwindet.

Hämorrhagie.

Nach Contusionen der Mamma und bei starken Congestionen bei anomaler Menstruation kommen zuweilen Blutungen in der Mamma vor, das Blut wird bald resorbirt oder bleibt längere Zeit als harter Knoten, fibrinöse Geschwulst.

Entzündung.

Entzündung ist häufig während des Säugens, ausserdem fast nur durch Contusion der Mamma; sie ergreift selten die ganze Drüse, sondern meist nur einzelne Drüsenlappen. Der betroffene Theil ist geschwollen, injicirt, dunkel geröthet, hat ein homogenes, fleischähnliches Gewebe und ist hart. Es folgt völlige Heilung oder vorübergehende oder bleibende Verhärtung der ergriffenen Lappen mit Atrophie des Drüsengewebes; oder es bildet sich Eiter, ein häufiger Ausgang.

Der Abscess erhebt meist die Haut und perforirt sie, worauf Heilung und Vernarbung eintritt; zuweilen breitet sich Entzündung und Eiterbildung allmälig über die ganze Drüse aus; diese wird zerstört, es bilden sich Fistelgänge unter der Haut, Abscesse im Zellgewebe der Decken des Thorax.

Bei Neugeborenen und Säuglingen kommt zuweilen Entzündung der rudimentären Brustdrüse und des umgebenden Zellgewebes vor, welche mit Zertheilung, seltener Abscessbildung endigt.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich: 1) als Hypertrophie des Bindegewebes zwischen den Drüsenlappen und Läppchen, im ganzen Umfang der Drüse oder auf einzelne Lappen beschränkt, zuweilen begleitet von Hypertrophie der Drüsen. Sie entwickelt sich meist spontan, sehr langsam, bei Jungfrauen sowohl als Frauen (in seltenen Fällen wurde sie auch an der Männerbrust beobachtet), bildet haselnuss- bis hühnereigrosse, zuweilen mehrere Pfund schwere Geschwülste, welche meist auf einer gewissen Höhe stationär bleiben, oder von Zeit zu Zeit zunehmen und nur durch ihre Schwere oder durch Druck auf die Nerven Nachtheil bringen. Zuweilen excoriirt die durch die Geschwulst gespannte und verdünnte Cutis. Wird die Neubildung von Bindegewebe massenhafter, so stellt sich diese Hypertrophie als fibröse Geschwulst dar.

2) Fibröse Geschwülste (Fibroide und Sarcome) gehen aus der genannten Hypertrophie hervor, oder entstehen als selbstständige Geschwülste in den Brustwandungen, verdrängen allmälig Drüse und Fett, treten als harte Knoten unter die Haut und bilden zuweilen unter derselben prominirende runde oder gelappte Geschwülste von beträchtlichem Umfang. Sie entwickeln sich sehr langsam, meist nur eine,

selten mehrere; ihre Grösse ist zuweilen enorm und man hat sie 10—14 Pfund schwer gefunden.

Neubildung von Fettgewebe findet sich ebenfalls bald als Hypertrophie des normalen Fettgewebes der Mamma und bildet als solche zuweilen enorme Anschwellung derselben, bald als circumscripte Fettgeschwulst, Lipom.

Enchondrome von kleinem oder enormem Umfang wurden in einzelnen Fällen beobachtet.

Concretionen scheinen in der Brustdrüse sehr selten vorzukommen. Nach Albers finden sich solche zuweilen im hohen Alter in den Wänden der Drüsengänge.

Cysten entstehen in der Mamma 1) durch Colloid- oder Eiweissmetamorphose der Zellen einzelner Acini normaler oder hypertrophischer Drüsentheile; 2) durch Ausdehnung eines Milchgangs nach Verstopfung oder Obliteration seines Endes, es bildet sich erst ein mit Milch gefüllter Sack, dessen Inhalt allmälig serös, dessen Wand zur geschlossenen Cyste wird. In beiden Fällen haben die ausgebildeten Cysten meist serösen Inhalt, selten erhält die Wand eine cutisartige Organisation, und die Cyste füllt sich mit Epithelien, Fett und Haaren; 3) durch cystenartige Vergrösserung der Milchbehälter und -gänge neben Hypertrophie des Drüsengewebes.

Milchgeschwulst (Galactocele, Forget) besteht in der Ausdehnung eines Milchbehälters durch die, in Folge von Verschliessung eines Milchganges eintretende, Anhäufung von Milch. In dem Milchbehälter finden sich Milch oder käsige Masse, zuweilen münden zahlreiche kleine Milchgänge ein; in einzelnen Fällen bilden sich mehrere Säcke zugleich oder die einmündenden kleineren Milchgänge erweitern sich ebenfalls zu kleinen Säcken. Der Umfang derselben ist oft enorm und man entleerte 10 und mehr Pfund Milch aus ihnen. Der Inhalt eines ausgedehnten Milchbe-

hälters kann sich allmälig in wässeriges Serum umwandeln und eine seröse Cyste daraus hervorgehen, deren Wandung durch neugebildetes Bindegewebe verdickt wird. Die übrige Drüsenmasse hält sich lange, wird aber durch den Druck grosser Säcke zuweilen atrophisch.

Krebs ist häufig, bildet sich meist primär als Markschwamm oder Scirrhus; er entwickelt sich meist als diffuse Infiltration im Zellgewebe zwischen den Lappen und Läppchen der ganzen Drüse oder auch einzelner Abtheilungen, und bildet so harte Knoten, in welchen das Drüsengewebe allmälig untergeht; zuweilen bildet er gleich anfänglich selbstständige Knoten, welche durch ihr allmäliges Wachsthum die Drüse verdrängen. Nach längerem oder kürzerem Bestehen des Krebses in Form eines oder mehrerer Knoten findet in den meisten Fällen eine Verschrumpfung desselben durch Fettmetamorphose seiner Zellen (die sich als zierliches Reticulum darstellt) oder durch Tuberkulisirung einzelner Partieen statt, das Bindegewebsgerüst fällt an diesen Stellen zusammen und bildet feste verästelte Stränge, die durch ihre Contraction die Haut einziehen und dem Krebse ein höckeriges Ansehen geben. In anderen Fällen bilden sich nach vorhergegangener Fettmetamorphose oder Tuberkulisirung grösserer Partieen erweichte Stellen, Höhlen, über welchen die Haut atrophisch wird, schwindet und die Höhle mit der äusseren Luft in Berührung bringt, worauf rascherer Zerfall und Verjauchung eintritt. Seltener entwickeln sich die Krebsknoten rasch zu grossen, weichen Massen, welche die Haut perforiren und als gelappte, jauchende Geschwülste hervorragen.

Neben denen in der Drüse finden sich häufig platte Krebsknoten in der Haut, deren Zerfall das Krebsgeschwür vergrössert; meist sind die benachbarten Lymphdrüsen (Achseldrüsen) krebsig entartig, zuweilen findet sich gleichzeitig Krebs in der Pleura, den Lungen, der Leber, den Ovarien

und dem Uterus. Durch allmälige Verjauchung werden zuweilen sowohl die Mamma als die übrigen Weichtheile des Thorax zerstört, es werden die Intercostalmuskeln, die Pleura allmälig infiltrirt und durch Zerfall zerstört, worauf Pleuritis oder Pneumonie dem Leben ein Ende macht.

Grosse Tuberkel oder scrofulöse Knoten werden von älteren Autoren erwähnt.

Echinococcus findet sich selten in kleineren und grösseren Blasen.

Abbildungen: Hypertrophie, Cystosarcom: Albers III. T. 44—53. A. Cooper, Krankh. der Brust. Cruveilhier Livr. 26. Pl. 1.

Carcinom: Cruveilhier Livr. 24. Pl. 4. Livr. 27. Pl. 3. Livr. 31. Pl. 2. Albers III. T. 53. Hope Fig. 185, 188. Carswell Fasc. 3. Pl. 1.

Pathologische Anatomie der allgemeinen Decken.

1. Epidermis, Corium und Unterhautzellgewebe.

Bildungsfehler sind selten: partieller oder totaler Mangel der allgemeinen Decken, angeborene Hypertrophie, abnorme Enge oder Weite.

Hypertrophie.

1) Die Schwiele, Callosität, Tyloma, ist eine auf kleine Stellen beschränkte Verdickung der Hornschicht der Epidermis, die sich als flache, harte Erhebung der letzteren darstellt und an den Seiten allmälig in die normale Epidermis übergeht. Die Verdickung beträgt bald nur 1—3‴, bald 3—4‴ und mehr. Die Schleimschicht und das Corium sind normal, das letztere ist zuweilen hyerämisch. Die Schwielen kommen an Stellen der Haut vor, welche häufigem Druck und öfterer Reizung ausgesetzt werden und sind in ihren geringeren Graden eine sehr häufige Erscheinung. Zuweilen treten sie spontan in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten auf.

2) Der Leichdorn, Clavus, ist eine aus Epidermiszellen bestehende, konisch hervorragende und in eine Vertiefung der Cutis eingesenkte Geschwulst. Die Veränderung kommt auf zweierlei Weise zu Stande: a) sie geht aus der Schwiele hervor, indem die Epidermisschuppen in der Mitte der Schwiele auffällig stark und tief in der Schleimschicht verhornen und einen weissen, harten Kern bilden; b) sie

30 *

ist bedingt durch massenhafte Vermehrung der Epithelien des oberen Endes eines Schweissdrüsenganges, die Zellen legen sich eng an einander und bilden harte runde oder trichterförmige, konische Knötchen, welche, anfangs hirsekorngross, allmälig durch Anlegung neuer Zellen in der Peripherie wachsen, die Hornschicht konisch erheben, die Papillen und das Corium mehr oder weniger verdrängen. Gewöhnlich verdickt sich später auch die Hornschicht über dem Knötchen. Das letztere lässt sich anfangs nach Durchschneidung der Hornschicht frei herausheben; später nach seiner Vergrösserung und nach Verdickung der Hornschicht verschmilzt es mit der letzteren und lässt sich nur noch in der Schleimschicht und in der Vertiefung des Coriums isoliren und herausheben. Zuweilen finden sich rothe oder schwarze Puncte in dem Kern des Clavus, welche von kleinen Hämorrhagieen während der Bildung herrühren.

Der Leichdorn ist meist bedingt durch Druck oder Reibung des Schuhwerkes, welche eine geringe Exsudation und lebhaftere Zellenbildung hervorrufen, und findet sich am häufigsten auf der Rückenseite der Zehen an den Gelenkstellen, zuweilen auch zwischen den Zehen (Hühneraugen), am Ballen derselben und an der Ferse.

3) Das Hauthorn, ***Cornu cutaneum***, ist ein auf der Haut sitzender, konischer, cylindrischer, gerader oder wie ein Widderhorn gewundener, harter, brauner Körper, welcher aus Epidermisschuppen besteht und seiner Form nach einem Thierhorne ähnlich sieht. Dicke und Länge sind sehr verschieden, die grössten Hörner sind selten länger als 1—6″ und $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$″ dick. Die Epidermisschuppen liegen fest an einander gepresst in der Längsrichtung des Hornes um zahlreiche enge und weite Kanäle und rundliche Höhlungen concentrisch angeordnet; diese Kanäle und Höhlungen gehen aus Zerfall von Zellen in der Mitte der concentrischen Lagen hervor. So weit sich über ihren ersten

Ursprung nachkommen lässt, scheinen sie besonders an Stellen der Haut vorzukommen, welche öfteren Reizen, Entzündungen ausgesetzt werden; an diesen Zellen verdickt sich die Cutis, die Papillen vergrössern sich und an ihrer Oberfläche beginnt nun die massenhafte Bildung der hornigen Zellen; zuweilen gehen sie von der Innenseite perforirter Balggeschwülste hervor.

4) Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit. Die Veränderungen der Haut, welche man mit diesem Namen umfasst, haben eine sehr verschiedene Bedeutung: in dem einen Falle nämlich stellen sie eine primäre und selbstständige Erkrankung der Haut dar, die meist spontan kurz nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren eintritt, erblich ist und sich über den ganzen Körper erstreckt; in dem anderen Falle sind sie auf einzelne Stellen beschränkt und durch anderweitige Hautkrankheiten bedingt (Elephantiasis, Oedem, Varicen, Geschwüre), stellen also eine secundäre und rein locale Erkrankung dar.

Die Veränderung besteht in einer Verdickung der Epidermis zu harten, dunklen Platten oder Krusten, welche durch Furchen in kleine Schuppen, Höcker, Schilder getheilt werden; in den niederen Graden sind die Schilder wenige Linien lang und breit und $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$''' dick, in den höheren ist der Umfang 3—4''', die Dicke 2—3''', in den höchsten stehen entweder Umfang und Dicke in gleichem Verhältnisse oder die Dicke ist vorwiegend und so finden sich $\frac{1}{2}$—1'' breite und 5—6''' dicke Schilder, oder $\frac{1}{2}$—1'' breite und ebenso dicke, oder zapfenartig verlängerte Massen.

Die Cutis und Papillen sind verdickt, das Pigment in der Schleimschicht ist vermehrt; die Drüsen und Haare fehlen oder sind vorhanden, die Talgdrüsen sind zuweilen comedonenartig erweitert, ihre Ausführungsgänge setzen sich als Röhren durch die verdickte Epidermis fort und geben ihr ein faseriges Ansehen.

Nach der Form der Schuppen hat man verschiedene Benennungen eingeführt, die mit dem Wesen der Krankheit nichts zu thun haben: *J. simplex*, *cornea*, *scutellata*, *hystrix* u. s. w.

5) ***Papilloma:*** **Papillargeschwulst** geht in der Haut aus Hypertrophie der Papillen hervor, wir haben:

A. ***P. verruca,*** **Papillarwarze, gewöhnliche Warze**, ist eine vorzugsweise an den Händen vorkommende kleine, rundliche Geschwulst mit glatter oder in starre Papillen gespaltener Oberfläche. Sie besteht aus einer Gruppe verdickter und verlängerter Hautpapillen, der Bindegewebsstamm der Papille ist verlängert und verdickt, hat zuweilen an seiner Oberfläche eine Lage in der Entwickelung zu Bindegewebe begriffener Faserzellen, die Capillarschlinge ist verlängert und erweitert, die Hornschicht der Epidermis bedeutend verdickt, so dass sie oft den grössten Theil der Warzenpapille bildet. Die Drüsen fehlen an diesen Stellen oder sind normal.

Je nach der Zahl und Grösse der hypertrophischen Papillen und der Anordnung ihres Epithelialüberzuges haben die Warzen eine mannichfache Gestalt; die gewöhnlichen nennt man *V. vulgaris*, die kleinen, platten: *V. plana*, die am oberen Augenlid vorkommenden 2—4''' langen und sehr sehr schmalen Warzen *V. filiformis;* ausserdem: *V. sphaerica*, *cylindrica*, *pedunculata*, *dissoluta* u. s. w.

Die Warzen bleiben gewöhnlich lange Zeit unverändert stehen und verschwinden oft ganz spontan, so wie sie entstanden sind; werden sie durch Kratzen, Schneiden u. s. w. gereizt, so entzünden sie sich, die Hornschicht der Epidermis wird losgestossen und auf der Oberfläche der Papillen findet eine lebhafte Zellenbildung statt, wesshalb die Warze die Gestalt eines Ulcus mit papillarer Basis erhält. In der Cutislage solcher ulcerirender Warzen bildet sich zuweilen Epithelialkrebs. (**Ulcerirende Papillargeschwulst.**)

Die Warzen entstehen meist spontan, oft in grossen Mengen. Im Gesicht, an den Nasen- und Mundwinkeln sind sie nicht selten bei Syphilitischen.

B. *P. Condyloma,* Feigwarze, Condylom, findet sich vorzugsweise an der Haut und den Uebergangsstellen der Haut in Schleimhaut der Geschlechtstheile bei Syphilitischen und Tripperkranken, seltener unabhängig von diesen specifischen Bedingungen nach localen Reizungen der genannten Theile. Es geht ebenfalls aus einer Hypertrophie der Papillen hervor, doch sind hier vorzugsweise die Capillarschlingen betheiligt. Durch Erweiterung, Verlängerung und mehrfache Schlängelung der Capillarschlinge wird die Papille zu einem kleinen, eben mit blossem Auge sichtbaren Kölbchen; indem die Capillarschlinge sich immer mehr ausbuchtet und vielfache Schlingen nach Aussen bildet, wird das Kölbchen hirsekorngross, der Bindegewebsstamm der Papille folgt den Windungen des Gefässchens, ist aber kaum neben denselben sichtbar, wird jedoch zuweilen ebenfalls dicker durch Lagen in der Entwickelung zu Bindegewebe begriffener Faserzellen, die Epidermis behält ihre normale Dicke, wird zuweilen etwas dünner, seltener dicker. Werden mehrere Papillen gleichzeitig ergriffen, so erhebt sich auch die Cutis, und erscheint dann mit hirsekorngrossen Kölbchen besetzt wie eine Himbeere; werden grosse Partieen ergriffen, so geht die Hypertrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes durch neugebildetes Bindegewebe gleichzeitig mit der Papillarhypertrophie weiter, es entstehen taubenei- bis faustgrosse Geschwülste, die aus einzelnen Lappen bestehen, welche endlich an der Peripherie in die genannten Kölbchen, die oft wie Blätter an den verästelten Falten und Verlängerungen der Cutis aufsitzen, ausgehen. Die äussere Form grösserer Condylome ist daher himbeeren-, blumenkohl- und traubenartig, durch

gegenseitigen Druck und durch Einklemmung zwischen die Hautfalten werden sie oft platt, hahnenkammartig.

C) Destruirende Papillargeschwulst beginnt mit Entwickelung grosser baumartig verzweigter Papillen, die mit dicken, weissen Lagen von Epithelien bedeckt sind und hat die Form eines beerenartigen Condyloms, später aber wuchern die Papillen auch in die Tiefe, indem sich ihre Stämme zu Balken unter einander vereinigen, von denen aus nach allen Seiten Papillen wachsen. In dieser Weise kann eine völlige Destruction der Haut und der unterliegenden Weichtheile oder Knochen erfolgen.

6) Die platten Condylome, *Condylomata lata*, finden sich an den Geschlechtstheilen meist als Folge der Reizung einer Hautstelle durch Chankersekret, zuweilen auch durch Tripperschleim. Es sind platte Geschwülste, die durch eine auf eine kleine Stelle beschränkte Entzündung und Schwellung der Cutis bedingt sind, ihre Oberfläche ist Anfangs glatt und trocken, später, nach Abstossung der Hornschicht, feucht und zottig, ihre Basis besteht aus dem durch Kerne und Faserzellen verdickten Corium, vergrösserten, mit vielfach gewundenen Capillarschlingen versehenen Papillen, welche von massenhaft neugebildeten Zellen der Schleimschicht gleichmässig bedeckt werden.

7) ***Elephantiasis Arabum***, Pachydermia, nennt man eine Hypertrophie der allgemeinen Decken, welche insbesondere an den unteren Extremitäten, dem Scrotum, den grossen Schamlippen und im Gesicht vorkommt. Die Ursachen und desshalb auch die Beschaffenheit und der Verlauf dieser Hypertrophie sind verschieden; bald ist sie bedingt durch chronische Entzündung (in der Umgebung von Geschwüren, von Nekrose der Knochen, bei chronischen Exanthemen), bald liegt ihr eine Behinderung des Abflusses des Venenblutes zu Grunde, durch Gerinnsel in demselben, Druck auf die Venen, bald eine Behinderung der Lymph-

circulation nach Entzündung der Lymphgefässe und ihrer Drüsen.

Die ergriffenen Theile sind enorm verdickt, die Haut ist uneben, knollig, die unteren Extremitäten erhalten das Doppelte und Dreifache ihres normalen Umfanges, das Scrotum wird zu einer Masse vom Umfange eines grossen Kürbis, ähnlich die grossen Schamlippen; im Gesicht zeigt sich die Elephantiasis als Knoten an der Nase, den Wangen, den Ohren. Die einzelnen Theile der allgemeinen Decken verhalten sich folgendermassen:

Die Epidermis ist meist verdickt, häufig in Form der Ichthyosis in allen Formen (s. oben); das Corium ist stets verdickt und stellt eine 4—6‴ dicke, aus Bindegewebe bestehende Schicht dar; die Papillen nehmen meist an der Vergrösserung Theil, zuweilen sind sie ganz in der Art entartet wie bei den Papillomen (s. oben); das subcutane Zellgewebe ist durch dicke, weisse, sehnige Stränge von Bindegewebe verdickt, das Fettbindegewebe ist bald vermehrt, bald vermindert, bald normal. Die Verdickung des Zellgewebes ist oft an einzelnen Stellen vorwiegend, wodurch die Geschwulst knollig und ungleich wird. Vom subcutanen Zellgewebe erstreckt sich die Hypertrophie meist auf das Zellgewebe zwischen den Muskeln, welche entweder normal oder häufiger geschwunden, blass und fettig entartet sind. Oft sind auch die Knochen der ergriffenen Theile mitleidend, es zeigen sich Hypertrophieen der Knochenrinde und Osteophyten. Die Arterien sind zuweilen in ihren Verzweigungen verknöchert, die Venen oft sehr erweitert und varicös, die Lymphgefässe entweder normal oder erweitert, die Drüsen oft hypertrophisch.

Atrophie.

Atrophie der Epidermis und des Corium ist meist durch Druck unterliegender Geschwülste, z. B. Car-

cinome, bedingt oder ist Folge von Entzündung, z. B. bei chronischen Exanthemen.

Atrophie des Fettbindegewebes im subcutanen Zellgewebe ist eine constante Theilerscheinung allgemeiner Atrophie und begleitet meist das Oedem des Zellgewebes. Das Fett schrumpft zu dunkeln, körnigen Läppchen ein und schwindet endlich ganz, die Fettzellen werden zu fettlosen Zellen.

Pigmentmangel findet sich zuweilen an einzelnen Stellen als *Chloasma album*, *Achroma*, *Vitiligo*, *Leucopathia* oder in der Haut des ganzen Körpers als angeborenes Leiden: Albinismus. Bei normalem Bau des Corium und der Epidermis fehlt die Pigmentirung der Zellen und Kerne der Schleimschicht. Die Bedingungen dieser Zustände sind uns unbekannt.

Hyperämie, Hämorrhagie.

Hyperämie der Haut ist häufiger Gegenstand der Beobachtung am Krankenbette als am Sektionstische, indem die Zeichen der Hyperämie, Röthung und Schwellung der Haut nach dem Tode meist schwinden und selbst das Mikroskop oft keine abnorme Blutfülle der Hautcapillaren in bei Lebzeiten hyperämischen Stellen nachweisen kann. War die Hyperämie durch Behinderung des venösen Kreislaufes bedingt, so zeigt sich die cyanotische Hautfärbung und die Blutfülle der Hautgefässe auch nach dem Tode. Durch Senkung des Blutes nach den tieferen Theilen entsteht an den meisten Leichen eine blaurothe Färbung der Haut des Rückens, der hinteren Seite der Extremitäten. Am Ende schwerer chronischer und akuter Krankheit tritt eine ähnliche Färbung — hypostatische Hyperämie — noch während der letzten Lebenstage ein.

Hämorrhagie stellt sich in Form blaurother Flecken oder Streifen dar, welche je nach der Menge des Blutes

und dem Orte des Ergusses (Schleimschicht, Corium oder Unterhautzellgewebe) verschiedenes Aussehen haben. a) Der Bluterguss ist bedingt durch Contusion oder Quetschung der Haut, bildet dann im Corium die sogenannten Sugillationen, in der Schleimschicht nach Erhebung der Hornschicht die sogenannten Blutblasen. b) Der Bluterguss ist bedingt durch Behinderung des Blutlaufs (Herzfehler, grosse Altersschwäche), geht aus Hyperämieen hervor, bildet blaurothe, nicht erhabene Flecken an den unteren Extremitäten und abhängig gelegenen Körpertheilen *(Purpura senilis).* c) Der Bluterguss ist Theilerscheinung einer Entzündung der Haut; so sind die Entzündungen, welche Papeln und Quaddeln bewirken, in manchen Fällen mit Hämorrhagieen begleitet, so dass die Papeln und Quaddeln hell- und dunkelroth gefärbt erscheinen *(Purpura urticans, rheumatica, papulosa* u. s. w. der Systematiker). d) Der Bluterguss ist Theilerscheinung allgemeiner Krankheitszustände: *α*) er ist eine zufällige, an und für sich irrelevante Erscheinung: Petechien bei Typhus, Scorbut, *Purpura typhosa* u. s. w. *β*) er ist wesentliches Glied des allgemeinen Krankheitszustandes: ***Purpura simplex*** und ***Purpura haemorrhagica***, ***Morbus maculosus Werlhofii*** der Systematiker.

Das extravasirte Blut oder das hämatingefärbte Serum bleiben gewöhnlich nicht lange unverändert, sondern es treten die Veränderungen des Hämatin ein, welche zur Pigmentbildung führen. Das Pigment ist meist gelb oder rostfarben, zeigt sich in Form von Körnchen und Krystallen und bewirkt die gelbe, braune, selten schwärzliche Färbung der Haut nach Sugillationen und allen Arten von Hämorrhagieen. War das Extravasat beträchtlich, so geht es die Veränderungen der hämorrhagischen Herde ein.

Entzündung.

Wir betrachten hier die Veränderung der Haut durch

Entzündung nur im Allgemeinen, ohne auf eine nähere Darstellung der einzelnen Species der Systematiker einzugehen. Die Entzündung ist entweder über die Haut des ganzen Körpers ausgedehnt oder auf einzelne Strecken beschränkt, sie findet sich ferner entweder auf alle Theile der Haut gleichmässig verbreitet oder ist an einzelnen, kleinen, discreten Punkten vorwiegend (exanthematische Entzündung). Die Entzündung hat ihren Sitz vorwiegend im gefässreichen Corium, ergreift bald mehr dessen Oberfläche, bald mehr die tieferen Lagen und das submucöse Zellgewebe; da in der Umgebung der Hautdrüsen und Haarsäcke der Gefässreichthum vorwiegend ist, so sind diese Stellen auch vorzugsweise, zuweilen ausschliesslich bei der Entzündung betheiligt.

Die Hautentzündung beginnt oft mit einer ausgezeichneten Hyperämie der Capillaren, die auch zuweilen an der Leiche als tiefe, gesättigte Röthe des Corium zu erkennen ist; diese Hyperämie ist bald bleibend, bald rasch vorübergehend, oder blos an discreten Punkten bleibend, an der übrigen Haut schwindend. Selten ist keine Hyperämie zu bemerken.

Auf die Hyperämie folgt bald Exsudation, das geröthete Corium und das subcutane Zellgewebe werden dadurch geschwellt, fleischartig, fest; die Epidermis verhält sich verschieden: zuweilen wird sie gar nicht berührt, zuweilen geht das Exsudat über die Grenzen des Corium hinaus in die Epidermis über, erweicht dieselbe oder hebt sie empor; meist tritt lebhafte Zellenbildung in der Epidermis ein, welche bald Abschuppung, bald Abschälung der Hornschicht bewirkt, bald Eiterbildung zur Folge hat. Die Drüsen und Haarsäcke bleiben meist unverändert, selbst dann, wenn sich die Entzündung vorzugsweise in ihrer Umgebung zeigt, zuweilen mag etwas Exsudat in ihr Lumen eindringen; in den Talgdrüsen tritt zuweilen lebhaftere Zellenbildung ein, wo-

durch sie etwas anschwellen und ihr Ausführungsgang einen Talgpfropf zeigt. Nach Beendigung der Entzündung und Rückkehr der gewöhnlichen Ernährungsverhältnisse findet Neubildung der Zellen der Schleimschicht und nach Abstossung der Hornschicht auch Neubildung dieser statt.

Die sogenannte erythematöse Entzündung ist die leichteste Art der Hautentzündungen, findet sich in den oberen Schichten des Corium, die Hyperämie ist an der Leiche kaum noch kenntlich, das Exsudat sparsam, es findet geringe Verdickung der Schleimschicht, selten Erhebung der Hornschicht statt. Sie heilt unter leichter Abschuppung.

Die phlegmonöse Entzündung oder die eigentliche akute Dermatitis der Autoren betrifft mehr die tieferen Schichten des Corium und das Unterhautzellgewebe. Die Hyperämie ist als starke Injection in der Leiche kenntlich, das Exsudat bewirkt beträchtliche Schwellung, selten Erhebung der Hornschicht zu Blasen und Pusteln *(Erysipelas bullosum)*. Die Ausgänge sind: a) Heilung durch Resorption der Exsudate und Rückkehr des normalen Blutlaufs; b) Uebergang in chronische Entzündung, diese ist charakterisirt durch dunkle Röthung der Haut (indem ausser der bleibenden Hyperämie meist Pigmentbildung aus extravasirtem Blut oder transsudirtem, hämatinhaltigem Serum folgt) und Massenzunahme der Haut durch das Exsudat, oder neugebildetes Bindegewebe; c) Eiterung, welche in Gestalt kleiner, später, durch Zusammenfliessen, grösserer Abscesse im subcutanen Zellgewebe und im Corium auftritt. Die Abscesse können ausgebreitete Entzündung und Vereiterungen, Brand der Haut und grosse Geschwüre bewirken (s. unten); im günstigsten Falle perforiren sie die Haut und entleeren sich nach Aussen; d) Atrophie der Haut ist ein seltener Ausgang, das Exsudat ist sparsam, wird mehr in die oberflächlichen Coriumschichten und die Schleim-

schicht gesetzt, es organisirt nicht und während seiner Ausscheidung findet eine allmälige Verdünnung des Corium statt; e) Geschwürsbildung (s. unten).

Die *Maculae* unter den exanthematischen Entzündungen sind circumscripte Hyperämieen mit geringem Exsudate.

Die *Papulae* sind kleine, discrete Verdickungen der Cutis durch Injection und Exsudat in der Umgebung der Haare, wesshalb meist ein Haar in der Mitte der Papel sitzt, das Exsudat ist sparsam, wird meist bald resorbirt; die Epidermis über der Papel ist unverändert, oder wird später durch Exsudat zu einem kleinen Bläschen erhoben, die Talgdrüsen schwellen etwas an durch Zellenbildung in ihnen.

Die *Pomphi*, Quaddeln, sind platte, flache Knoten, welche, soweit sich die Sache ohne anatomische Untersuchung beurtheilen lässt, auf geringer Hyperämie und Exsudation in die Cutis, bei gleichzeitiger geringer Exsudation in die Schleimschicht beruhen.

Die *Bullae*, Blasen, beruhen auf Erhebung der Hornschicht durch ein umfangreiches, seröses Exsudat zu einer rundlichen Geschwulst. An der Leiche findet sich in der Cutis keine Injection, in der Schleimschicht vermehrte Zellenbildung. Im serösen Inhalte der Blasen finden sich Anfangs Epithelien der Schleimschicht, später Exsudatzellen in geringer Menge, zuweilen Blutkörperchen oder grössere Mengen Blut.

Die *Vesiculae*, Bläschen, sind kleine, spitze Erhebungen der Hornschicht durch Exsudat, bei mässiger Injection des Corium. Das Exsudat ist serös, bleibt kurze Zeit unverändert, wird resorbirt oder trocknet ein. Zuweilen bildet sich später Eiter; in der Schleimschicht findet Anfangs eine lebhafte Bildung von Epithelialzellen statt, welche, im Serum suspendirt, diesem schon ein eiterähn-

liches Ansehen zu geben pflegen, später treten neben den Epithelialzellen in der Schleimschicht mehr und mehr Exsudat- oder Eiterzellen auf und vertheilen sich im Serum, die Neubildung von Zellen geht also unter reichlicher Zufuhr von Blastem (analog wie auf den Schleimhäuten) in der unmittelbar an das Corium stossenden Schicht der Epidermis vor sich.

Die ***Pustula***, Pustel, ist durch Erhebung der Cutis durch Eiter bedingt; der Eiter entwickelt sich entweder in einem Bläschen, oder die Pustel tritt gleich als solche auf, indem in der Schleimschicht Eiter gebildet wird, welcher allmälig die Epidermis emporhebt.

Bläschen und Pusteln haben also viel Verwandtes, sie sind bald klein, hirsekorngross, bald erbsengross und grösser, bei den Pusteln ist die Injection der Cutis an der Leiche noch vorhanden, die oberen Cutisschichten zuweilen auch mit Exsudat infiltrirt oder eiterhaltig und die Papillen etwas vergrössert. Die Drüsen und ihre Ausführungsgänge sind wie die Haarbälge nicht verändert, wenn auch die Bläschen- und Pustelbildung vorzugsweise in ihrer Umgebung vor sich geht.

Bläschen und Pusteln sind anfangs meist konisch zugespitzt, breitet sich aber die Exsudation mehr in die Peripherie aus, oder tritt nach vollendeter Exsudation rasch Resorption oder Verdunstung ein, so sinkt bei grossen Bläschen oder Pusteln die Spitze ein und sie erhalten einen concaven Eindruck, eine Delle, welche auch dadurch gebildet wird, dass dann, wenn das Exsudat oder der Eiter in der Umgebung eines Haar- oder Drüsenganges die Epidermis emporheben, diese Gänge selbst unverändert bleiben und dem entsprechend eine Vertiefung darstellen.

Der Inhalt der Bläschen und Pusteln wird bald ganz, bald theilweise resorbirt, hierauf trocknet die Hornschicht

ein, legt sich auf die Schleimschicht oder das Corium auf und bildet die schützende Decke für die Restauration der Schleimschicht. Hat sich aus der letzteren auch eine neue Hornschicht gebildet, so wird die alte abgestossen.

In anderen Fällen bersten die Bläschen und Pusteln und der Inhalt wird ganz oder theilweise entleert, durch Vertrocknung der Epidermis- und Eiterreste entstehen harte Krusten, unter deren Schutze die Restauration der Epidermis erfolgt oder zuweilen die Eiterbildung fortfährt, worauf oft Verschwärung der Haut erfolgt.

Knoten, *Tubercula,* entstehen durch entzündliche Anschwellung der Cutis und des subcutanen Zellgewebes, das Exsudat kann resorbirt werden, tuberkulisiren oder in Eiter übergehen, wie es Simon nach Einreibung von *Ung. Tart. stib.* bei Hunden sah und wie es beim Rotzausschlag beobachtet wird (s. unten: Tuberkel).

Zuweilen sind die Hautentzündungen durch besonders reichliche Abschuppung von der Hornschicht ausgezeichnet, das Corium ist dabei mehr oder weniger geröthet und geschwellt, zuweilen, soweit man am Lebenden sehen kann, unverändert (*Pityriasis* und *Psoriasis*).

Furunculus, der Schwären, besteht in einer circumscripten Entzündung des Corium und des subcutanen Zellgewebes, mit beträchtlicher Injection und Exsudation und rascher Eiterbildung, der Eiter perforirt meist und entleert sich zum Theil, während ein Theil, durch festes, amorphes Exsudat zusammengehalten, als sogenannter Pfropf zurückbleibt. Bei grosser Ausdehnung der Entzündung und Exsudation nekrosirt zuweilen ein Theil des Exsudates (nach Art der diphtheritischen Exsudate auf Schleimhäuten) nebst dem in dasselbe eingeschlossenen Bindegewebe und wird später als Pfropf abgestossen.

Carbunculus, Anthrax, unterscheidet sich vom Furunkel theils durch die Ausbreitung der Entzündung, in-

dem sich viele Entzündungsherde neben einander bilden, theils durch das häufige Nekrosiren des Exsudates und des eingeschlossenen Zellgewebes, welches eine ausgebreitete Eiterbildung und Abstossung der Pfröpfe und grossen Substanzverlust zur Folge hat.

Die *Pustula maligna* ist ebenfalls eine circumscripte Entzündung des Corium und subcutanen Zellgewebes, mit beträchtlicher Hyperämie und Exsudation; der Ausgang ist brandiger Zerfall der ergriffenen Theile und Verjauchung derselben und des Exsudates.

Entzündung des subcutanen Zellgewebes allein ist nicht selten, breitet sich aber meist auf das Corium aus; sie ist auf einzelne Stellen beschränkt (um Hautgeschwüre, Necrose, Caries) oder über grosse Flächen ausgedehnt, ihr Verlauf ist bald akut, bald chronisch. Das Zellgewebe ist durch Injection geröthet, durch seröses, faserstoffreiches oder hämorrhagisches Exsudat infiltrirt, geschwellt, bald verhärtet, bald erweicht; das Fettbindegewebe schwindet.

Bei akuter Entzündung geht das Exsudat oft in Eiter über, es entstehen Abscesse, die sich oft weit im Zellgewebe verbreiten, zwischen die Muskeln und bis zu den Knochen dringen, indem sich der Eiter der Schwere nach senkt oder die Entzündung und Eiterbildung um sich greift. Die Abscesse perforiren entweder die Haut und nach Entleerung des Eiters tritt Heilung ein, oder sie werden eingesackt, trocknen endlich ein und verkreiden; zuweilen tritt vollständige Resorption des Eiters ein. Der schlimmste Ausgang ist Verjauchung des Exsudates mit brandigem Absterben des Zellgewebes.

Geht die Entzündung in chronische über, oder war die Entzündung gleich anfänglich chronisch, so organisirt das sparsame Exsudat meist zu Bindegewebe und bewirkt allmälige Verdickung und Verhärtung des Zellgewebes und

oft alle Veränderungen, wie sie bei der sogenannten Elephantiasis beschrieben wurden.

Oedem des subcutanen Zellgewebes ist bald akut, das Serum hat die Bedeutung eines entzündlichen Exsudates (z. B. in einzelnen Fällen von sogenannter *Phlegmasia alba dolens*), bald chronisch, ist dann Folge von Behinderung des Blutlaufs durch Herz- und Lungenleiden, Druck auf die Venen, Gerinnsel in denselben u. s. w. Das Zellgewebe erhält ein wässeriges, schlotteriges Ansehen, das Fett schwindet, indem die Fettzellen ihren fettigen Inhalt verlieren und als einfache Kernzellen zurückbleiben.

Die ihren ätiologischen Verhältnissen nach noch unklare Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen besteht anatomisch in der Infiltration des Zellgewebes durch gelbliches Serum.

Geschwüre.

Die einfachste Form der Geschwüre ist die sogenannte Excoriation; die Hornschicht fehlt, die Schleimschicht liegt blos und es findet in ihr eine lebhafte Bildung von Epithelial- und Exsudatzellen statt, das Corium ist hyperämisch, zuweilen durch Exsudat geschwellt. Der Zustand kommt bald durch gewaltsames oder durch allmälige Erweichung bedingtes Ablösen der Hornschicht zu Stande, bald ist die Entzündung des Corium primär und die Ablösung der Hornschicht secundär. Die Excoriation kann jederzeit heilen, sobald die normale Ernährung der Schleimschicht wiederkehrt und sich wieder Epithelien bilden.

Ein Geschwür kann sich aus einer Excoriation bilden, es kommt in diesem Falle erstlich bei irgend bedeutender Exsudation gar nicht mehr zur Bildung von Epithelialzellen in der Schleimschicht, sondern es entstehen nur Exsudatzellen, und zweitens ist die Exsudation im Gewebe des blosgelegten Corium mit Atrophie seines Gewebes ver-

bunden; wir haben dann eine entzündliche Hautstelle vor uns, deren Oberfläche mit amorphem Exsudate und Exsudatzellen bedeckt ist, deren Basis das schwindende Corium bildet.

In anderen Fällen geht der Geschwürsbildung keine Excoriation voraus, sondern Entzündung des Corium bewirkt gleichzeitig Erhebung und Abstossung der Hornschicht und Schwund des Corium mit Infiltration desselben.

Endlich können sich Geschwüre aus Bläschen und Pusteln bilden (s. oben).

Das Hautgeschwür in einer Vollendung zeigt eine aus rothen Fleischwärzchen, Granulationen, bestehende Basis: die durch vielfache Sprossenbildung und Erweiterung der Capillaren und massenhafte Zellenbildung veränderte Cutis, und einen flachen oder wulstigen Rand: hyperämische und durch Exsudat geschwellte Haut mit erhaltener Epidermis.

Das Geschwür bleibt selten unverändert, sondern es geht entweder zur Heilung über oder vergrössert sich. Die Heilung ist bedingt durch Neubildung von Bindegewebe in der Cutis; die Papillen, die Haare und die Hautdrüsen gehen zu Grunde, es bildet sich eine flache oder wulstige Narbe, welche einen dünnen Epidermisüberzug bekommt.

Sehr lang dauernde Geschwüre zeichnen sich durch Hypertrophie und braunrothe Färbung der sie umgebenden Theile aus. Die Vergrösserung geht nach der Fläche und nach der Tiefe vor sich; zuweilen wird das Corium und subcutane Zellgewebe völlig zerstört und Fascien und Muskeln werden blosgelegt. Chronische und wenig veränderliche Geschwüre zeigen oft harte, hohe, weisse, sogenannte callöse Ränder.

Da sich die einzelnen Species der Hautgeschwüre in anatomischer Hinsicht gleich verhalten, können wir ihre detaillirte Betrachtung hier übergehen und uns mit der Be-

trachtung des phagedänischen oder krebsigen und des Lupus begnügen.

Die sogenannten Krebsgeschwüre der Haut verhalten sich in anatomischer Hinsicht in derselben Weise, wie soeben im Allgemeinen von den Geschwüren überhaupt aus einander gesetzt wurde; sie zeichnen sich nur durch ihren hartnäckigen Verlauf, ihr unaufhaltsames Fortschreiten auf subcutanes Zellgewebe, Muskeln und Knochen aus, enthalten aber nie die Elemente des Carcinoms, wesshalb man den zweideutigen Namen Krebsgeschwüre besser mit dem phagedänische Geschwüre vertauschen sollte. Ueber die auf wirklicher Krebsbildung beruhenden Hautgeschwüre siehe unten.

Der Lupus *(Herpes exedens)* ist bedingt durch Neubildung kleiner aus Kernen und Zellen bestehender Knötchen von rothbrauner Farbe im Corium, diese Knötchen destruiren die Haut, brechen nach oben durch und bilden so Ulcera; diese Veränderung beginnt an einer kleinen Stelle und erstreckt sich allmälig in die Peripherie und in die Tiefe und kann bedeutende Zerstörungen veranlassen. Die Haut um die Knötchen ist meist hyperämisch und geschwollen.

Brand.

Brand der Haut ist häufig und kommt unter den verschiedensten Bedingungen und unter den Gestalten vor, wie sie früher im Allgemeinen beschrieben wurden.

Beim sogenannten feuchten Brand ist die Hornschicht der Epidermis durch seröse, meist blutig gefärbte Flüssigkeit zu grossen oder kleinen Blasen erhoben, das Corium und Unterhautzellgewebe in eine rothbraune, grüne oder schwarze Masse verwandelt, in welcher man eine Zeit lang die normalen Gewebe noch erkennen kann, bis sie zu Molecülen zerfallen, alle Theile sind mit einer übelriechenden Jauche getränkt.

Beim trockenen Brand sind die Theile besser erhalten, aber schwarz gefärbt und weich, endlich löst sich Alles in eine schmierige Masse, in welcher alle Elementartheile untergegangen sind.

Der sogenannte weisse Brand zeigt sich besonders auf Geschwüren und ist durch die Bildung diptheritischer Exsudate bedingt, mit welchen die Gewebe zerfallen; diese Exsudationen sind besonders häufig beim Hospitalbrande, bei Kachektischen und bei putrider Infection.

Pathologische Neubildungen.

1) Neubildung von Bindegewebe ist sehr häufig, findet sich als Narbe nach Entzündungen und Verschwärungen, als Hypertrophie der Cutis und des subcutanen Zellgewebes bei Elephantiasis und Condylombildung.

Sie findet sich ferner in den sogenannten weichen Warzen (*Verrues charnues)*, *Molluscum simplex;* es sind erbsen- bis taubeneigrosse, auf der Haut platt aufliegende oder gestielt anhängende, runde Geschwülste, bedingt durch circumscripte Hypertrophie der Cutis, mit oder ohne gleichzeitige entsprechende Veränderung des subcutanen Zellgewebes. Ihre Oberfläche ist glatt oder gefaltet, die Talgdrüsen sind zuweilen comedonenartig erweitert. Enthalten sie viel Fett, so werden sie *Naevus lipomatodes* genannt, sind sie sehr lang gestielt, so nennt man sie *Acrochordon.* Hierher gehören auch das gestielte *Acrothymion* und die *Myrmicia,* welche nach Bärensprung kleine, fein gelappte Geschwülste sind, die viel Talg und Schweissdrüsen und neugebildetes Bindegewebe enthalten.

Diese Hautpolypen, Mollusken u. s. w. gehen in Fibroide über, wenn die Masse des neugebildeten Bindegewebes beträchtlicher wird, doch sind grosse fibröse Geschwülste in der Haut selten, entstehen gewöhnlich im Un-

terhautzellgewebe, treiben die Haut vor sich her, welche bald unverändert bleibt, bald Papillarhypertrophie zeigt.

Ein seinem Wesen und Baue nach unklares Gebilde ist das Keloid Alibert's, eine harte, platte oder erhabene, weisse oder rothe, narbenartige, fibröse Masse in der Haut, die sich spontan entwickelt und nach der Exstirpation bald wiederkehrt.

Sarcome sind in der Haut nicht selten, entstehen spontan oder bilden sich aus Granulationen auf Geschwüren und Wunden, bilden kleine oder grosse Geschwülste mit einer Art Epithelialüberzug, aber ohne eigentliche Hautdecke.

Neubildung von Fettbindegewebe ist sehr häufig und kommt bald als massenhafte Vermehrung des Fettes im Unterhautzellgewebe, bald in Gestalt isolirter Geschwülste, *Lipoma* (vom erbsengrossen *Naevus lipomatodes* bis zu mannskopfgrossen Massen) vor, die im Unterhautzellgewebe entstehen und die Haut vor sich hertreiben.

Neubildung von Pigment findet sich als bleibende oder vorübergehende Pigmentirung der untersten Zellen und Kerne der Schleimschicht mit braunen und gelben Pigmentkörnchen ohne weitere Veränderung der Haut (*Ephelis*, Sommersprossen, *Melasma*, *Nigrities*), oder mit Verdickung der Epidermis und reichlicher Abschuppung (*Chloasma*), oder mit Hypertrophie des Corium an kleinen circumscripten Stellen, oft mit starker Haarbildung (*Naevus spilus*, *lenticularis*, Leberflecken u. s. w.). Zuweilen findet Pigmentirung in Fibroiden und Sarcomen statt und diese treten dann als melanotische Hautgeschwülste auf.

Teleangiectasieen sind in der Haut häufig und bilden kleine, platte, hell- oder dunkelrothe, granulirte Geschwülste oder sind über grosse Flächen der Haut, zumal des Gesichtes, ausgebreitet (*Naevus vascularis*).

Cysten sind in der Haut sehr häufig und gehen meist aus Erweiterung der Drüsengänge hervor. Ihr Bau ist der der S. 75 beschriebenen Cysten mit zelligem Inhalt, ihre Grösse wechselt von Erbsen- bis Faustgrösse, anfangs mündet ein Rest des Ausführungsganges der Drüse zuweilen noch nach Aussen, meist schnüren sie sich aber bald ab und liegen als völlig geschlossene Bälge in Cutis und subcutanem Zellgewebe. Von ihrer Innenfläche erheben sich zuweilen kleine Papillargeschwülste (subcutane Warzen und Condylome), oder hornartige Hypertrophieen ihres Epithelialüberzuges, welche nach Perforation der Cystenwand und Haut wohl auch als Hauthörner hervorbrechen. Zuweilen gehen sie in Entzündung und Verschwärung über, welche sich auch auf die allgemeinen Decken erstrecken kann.

Drüsengeschwulst, diese erst in der neusten Zeit entdeckte Veränderung geht meist von den Schweissdrüsen aus, indem sich von diesen drüsenartige Schläuche ausstülpen, aus denen wieder neue hervorgehen, wodurch endlich die ganze Haut zerstört wird und ein dem Epithelialkrebs ähnliches Geschwür entsteht. Zuweilen bilden sich solche Drüsen auch ganz neu von der Schleimschicht der Epidermis aus, von der, ganz nach dem embryonalen Typus, nach unten zu erst einfache und dann verzweigte Acini auswachsen und ebenfalls eine Destruction des Corium bewirken. Diese Veränderung findet sich im Gesicht und am behaarten Kopfe an einer oder vielen Stellen.

Krebs entsteht selten primär in der Haut, geht aber oft von unterliegenden Theilen, insbesondere Lymphdrüsen, auf dieselbe über. Er zeigt sich bald als Scirrhus, bald als Markschwamm, ist in das Gewebe des Corium infiltrirt und bildet platte Knoten, oder erhebt sich aus dem subcutanen Zellgewebe oder Corium zu Geschwülsten, die frei nach Aussen wuchern, bald zerfallen und die Basis eines krebsigen Geschwürs bilden.

Der sogenannte elfenbeinartige Krebs, *Carcine éburné,* ist wahrscheinlich ein sehr harter Scirrhus oder eine fibröse Markschwammnarbe.

Häufig sind in der Haut die Epithelialkrebse oder Cancroide, besonders in der Gesichtshaut und an den Genitalien. Ihre erste Entstehung ist verschieden: 1) sie beginnt mit einer Papillargeschwulst, an einer circumscripten Stelle der Haut zeigen sich hypertrophische Papillen, bedeckt mit grossen Massen von Epithelien, anfangs sind sie noch mit einer gemeinschaftlichen Epidermisdecke versehen, später schwindet aber diese, die Papillen werden blosgelegt und es erfolgt meist eine leichte Entzündung derselben mit lebhafter Epithelialbildung und Krustenbildung. Nachdem diese Vorgänge eine Zeit lang bestanden haben, bilden sich in der Tiefe im Corium und Unterhautzellgewebe kleine hirsekorngrosse, mit Zellen gefüllte Alveolen in grösserer oder geringerer Menge, zuweilen auch grössere Cancroide, die später allmälig die Haut perforiren. 2) In anderen Fällen sieht man gleich im Anfang ihrer Bildung kleine platte, von der Epidermis überzogene Knoten, entstanden durch Infiltration der Cutis mit Zellen in Gestalt kleiner oder grosser, runder oder cylindrischer Massen, bei gleichzeitigem Schwund der Papillen. Später bilden sich immer mehr jener runden Knötchen oder Cylinder bis tief in das Unterhautzellgewebe, die Epidermisdecke bricht durch und der blosgelegte Krebs fängt an zu ulceriren, sich mit Krusten zu bedecken, während das normale Gewebe ausserordentlich blutreich wird und schwillt. In anderen Fällen bilden sich im Corium gleich Anfangs grössere Knoten, von Erbsen- bis Taubeneigrösse, die später meist an einer Stelle erweichen und durch Perforation der Haut die harte Basis eines Geschwüres bilden. In allen Fällen, in welchen diese Cancroidbildung einige Ausdehnung erlangt hat, sind auch die benachbarten Lymphdrüsen betheiligt und gewöhnlich

in Cancroidmasse untergegangen. Zuweilen gehen vom fibrösen Gerüst ulcerirender Epithelialkrebse papillenartige Wucherungen aus und geben der Geschwulst ein warzen- oder condylomenartiges Ansehen.

Tuberkel als Theilerscheinung der Tuberkulosis kommen in der Haut nicht vor, wohl aber als Theilerscheinung der Scrofulosis und tertiären Syphilis; es sind erbsen- bis haselnussgrosse, Anfangs harte Knoten in den unteren Schichten des Corium und dem subcutanen Zellgewebe, welche zuweilen bis zu Taubeneigrösse wachsen, allmälig erweichen, Perforation der Haut, durch allmäligen Schwund derselben, bewirken und ein Hautgeschwür bilden. Die Basis desselben besteht aus Tuberkelmasse, seine Heilung ist bedingt durch völlige Entfernung der Tuberkelmasse, worauf sich erst Granulationen, dann eine feste, weisse, fibröse, strahlige Narbe bilden.

Parasiten.

A. Thiere. 1. Insecten: Die Läuse sind mit ihrer Existenz an den lebenden menschlichen Körper gebunden, legen auf ihm Eier, die sich auch an Ort und Stelle entwickeln. Die Kopflaus, *Pediculus capitis*, lebt nur auf dem behaarten Kopfe, ist grau-weiss, $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}'''$ lang, mit deutlich geringeltem Hinterleib (Taf. III. Fig. 21). Die Kleiderlaus, ***P. vestimenti***, kommt am unbehaarten Körper vor, ist heller als die vorige, der Hinterleib glatt (Taf. III. Fig. 20). Die Filzlaus, ***Phthirius inguinalis***, ist milbenähnlich gebaut, mit rundlichem, $\frac{1}{2}'''$ langem Körper, lebt meist in den Schaamhaaren, seltener in den Augenbraunen, Achselhaaren, Barthaaren. Durch ihren Stich erregen sie geringe Hautreizung und ein lebhaftes Jucken, was zu heftigem Kratzen reizt, durch welches oft Bläscheneruption bewirkt wird (Taf. III. Fig. 21 a). Die Krankenlaus, ***P. tabescentium***, die nur auf Kranken vorkommen soll, ist

noch zweifelhaft. Der Floh, *Pulex irritans,* ist nicht so streng an den menschlichen Körper gebunden, legt seine Eier auf ihm, die aber an anderen Orten zur Entwickelung kommen: er bewirkt durch Einbohren seiner Fresswerkzeuge eine leichte Entzündung des Corium, meist mit geringer seröser Exsudation in die Schleimschicht. Der südamerikanische Sandfloh, *Pulex penetrans*, legt seine Eier in die Haut, woselbst sie sich entwickeln.

Die Wanze, *Cimex lectularius,* lebt nicht auf dem Körper und legt auch ihre Eier anderwärts, besucht ihn aber allnächtlich, um sich von seinem Blute zu ernähren; durch das Einbohren der Fresswerkzeuge entsteht eine Entzündung des Corium.

2. Arachniden. Die Krätzmilbe, *Sarcoptes hominis,* ist $\frac{1}{5}'''$ lang, $\frac{1}{7}'''$ breit, hat einen rundlichen, mit Borsten und Höckern besetzten Körper (Taf. III. Fig. 19), lebt ausschliesslich auf der menschlichen Haut. Die Milben bohren sich in die Haut ein, um Nahrung einzusaugen, erregen dabei eine leichte Entzündung des Corium, die eine Verdickung derselben als Papel oder eine bläschenartige Erhebung der Hornschicht bewirkt. Ausserdem bohren die Weibchen Gänge unter der Hornschicht, in welchen sie ihre Eier legen, die sich daselbst entwickeln; am Anfang dieser Gänge erheben sich auch zuweilen Papeln und Bläschen. Man findet die Milben und die durch sie hervorgebrachten Papeln, Bläschen und ihre Gänge hauptsächlich an der inneren Seite der Finger, der Volarfläche des Handgelenkes, der Beugeseite der Arme und Beine, an der Brust, dem Rücken, am Penis.

Diese kleinen Papeln und Bläschen bilden den primitiven Krätzausschlag, Scabies. Da das Einbohren der Milbe ein lebhaftes Jucken bewirkt, so werden die Kranken veranlasst, die Haut stark zu kratzen und bewirken dadurch sekundäre Hautentzündung, als Papeln, Bläschen und Pu-

steln, die an Stellen, wo sich die Kranken nicht kratzen können oder bei Gelähmten, welchen das Kratzen unmöglich ist, fehlen, aber gewöhnlich für den eigentlichen Krätzausschlag angesehen werden, obschon sie keine andere Bedeutung haben als der durch Kratzen bewirkte intensive Ausschlag am Bauche bei *Phthirius inguinalis.*

Wie die parasitischen Insecten von einem Menschen auf den anderen wandern, so geschieht dies auch mit dem Sarcoptes, und nur auf diese Weise breitet sich die Scabies auf mehrere Individuen aus.

Die Haarsackmilbe, *Acarus folliculorum*, ist $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{8}'''$ lang, $\frac{1}{50}'''$ breit, hat am Vorderleib 8 kleine Füsse, der Hinterleib ist in der Jugend kurz, im reifen Thiere lang (Taf. III. Fig. 18); sie findet sich in den normalen und erweiterten Ausführungsgängen der Haare und Talgdrüsen, meist zu 2 bis 4, selten mehr (13, Simon), besonders im Gesicht, an der Nase, den Lippen, der Stirn, den Wangen. Sie legt daselbst ihre Eier, welche sich auch da entwickeln. Sie ist stets ein zufälliger Befund und scheint keine Veränderungen der Haut zu bewirken.

Ausser diesen Milben wandert zuweilen ein Ixodes (Holzbock, Schafzecken u. s. w.) auf den Körper und bohrt sich daselbst ein; ferner die Milbe der Vögel: *Dermanyssus avium;* neuerdings hat Jahn einen Hautausschlag durch den auf Stachelbeerbüschen lebenden *Leptus autumnalis* beobachtet.

B. Die parasitischen Pflanzen gehören zu den niedersten Pilzbildungen, welche aus runden oder ovalen Zellen von $\frac{1}{600}'''$ Durchmesser (Sporen), aus an einander gereihten Zellen und aus langen verästelten Fäden bestehen (Taf. III. Fig. 16).

Dergleichen Pilze finden sich constant und in grosser Menge beim sogenannten Favus, Porrigo, Erbgrind, als Hauptbestandtheil der gelben, schüsselförmigen Borken.

Ihre Bedeutung ist jetzt völlig klar, und es ist als ganz ausgemacht anzunehmen, dass die Pilzbildung das primäre und Hauptleiden ist. Nach Simon, dessen Angaben die mehrerer anderer Autoren sehr nahe stehen, entsteht zuerst eine leichte Abschilferung der Epidermis, es zeigt sich dann unter den Schuppen ein kleines, gelbes, aus Pilzen bestehendes Körperchen, welches sich durch concentrisches Anlegen neuer Pilze zu der scheibenförmigen Borke vergrössert, welche nach oben frei liegt, nach unten bis ans Corium reicht, zuweilen eine leichte Depression und Hyperämie desselben bewirkt. Entsteht unter der Borke eine Entzündung des Corium, so wird dieselbe von Exsudat umgeben. Die Bildung von Eiterpusteln um die Pilzborke scheint stets zufällig zu sein. Die Haare sind bald nicht betheiligt, bald dringen die Pilze in die Haarbälge und bewirken ein Ausfallen des Haares, doch ist dies nach Simon sehr selten.

Der Favus gilt allgemein für ansteckend und man vermuthet wohl mit Recht, dass die Ansteckung auf einer Uebertragung von Pilzsporen beruht; die Versuche von Remak und Bennet, denen eine künstliche Uebertragung gelang, sprechen dafür.

Constant findet man Pilze zwischen den Epidermisschuppen bei *Pityriasis versicolor,* und es ist diese Veränderung stets durch die Pilzbildung bedingt, während ganz ähnliche Farbeveränderungen der Haut auch durch abnorme Pigmentbildung in den Zellen der Schleimschicht der Epidermis bewirkt werden können.

Bei *Porrigo decalvans, Alopecia circumscripta* sah Gruby das Haar scheidenartig von der Stelle an, wo es aus dem Haarbalge tritt, von Pilzen umgeben und schreibt dieser Pilzbildung das Ausfallen der Haare zu (*Phyto-alopecia).*

Bei *Herpes tondens* fanden Gruby und Malm-

sten Pilze in der Haarwurzel und dem Marke und schreiben ihnen das Spalten und Abbrechen der Haare zu (*Rhizophyto-alopecia*).

Auch das *Mentagra* ist nach Gruby durch Pilzbildung in den Haarwurzeln mit folgender Entzündung und Ulteration bedingt.

2. Hautdrüsen, Haare und Nägel.

Durch Anhäufung des Sekretes der Talgdrüsen in deren Ausführungsgange entsteht der Comedo oder Mitesser. Derselbe, kenntlich durch die Erhebung der Hautoberfläche und die braun gefärbte Talgmasse in der Mündung des Ausführungsganges, ist ein kleines, längliches Säckchen, dessen Wandungen der ausgedehnte Ausführungsgang, dessen Inhalt angehäuftes Sekret der Talgdrüse (epithelienartige, mit Fett infiltrirte Zellen, freies Fett, atrophische und zerfallene Zellen) ist.

Gewöhnlich bleibt der Comedo lange unverändert; nach Entfernung des Pfropfes im Ausführungsgange kehrt wohl auch das normale Verhalten zurück; in anderen Fällen schreitet die Ausdehnung durch neues Sekret immer fort, bis endlich die Drüsensubstanz gänzlich geschwunden ist und der Ausführungsgang zu einem runden Balg ausgedehnt ist, es entsteht auf diese Weise ein Theil der in der Haut vorkommenden Balggeschwülste.

Diese Balggeschwülste hängen anfangs eng mit der Haut zusammen und münden mit einer kleinen Oeffnung nach Aussen; später schnüren sie sich von der Cutis ab, ihr Balg ist fibrös und sondert Epithelien ab, die sich mit dem früheren Inhalte mischen. Ihre Grösse ist meist gering, doch findet man zuweilen solche von Tauben- bis Hühnereigrösse und mehr.

Von der Wand kleiner, derartiger Bälge erheben sich zuweilen papillare Geschwülste, subcutane Warzen oder

Condylome, sie liegen unter dem Niveau der Haut und können nur durch Druck aus der Mündung des Balges hervorgedrängt werden.

Dergleichen Bälge bewirken ferner in einzelnen seltenen Fällen eine Ausbuchtung der Haut und ragen dann polypen- oder molluskenartig über das Niveau derselben hervor und sind in den Fällen, in welchen sie in grösserer Zahl vorhanden waren, als *Molluscum contagiosum* beschrieben worden; doch ist ihre Contagiosität nicht erwiesen.

Der Inhalt dieser Balggeschwülste und ihre Wände können endlich verkreiden, doch sind die Beispiele davon ziemlich selten. Häufig findet man aber sparsame Kalksalze und Cholestearinkrystalle im krümeligen Inhalte alter Bälge.

Um normale oder häufiger um durch Talgmasse erweiterte Drüsengänge kommt eine Entzündung zu Stande, deren Resultat eine knotige Verdickung und Röthung der Haut, zuweilen Exsudation unter die Epidermis und Eiterbildung ist; die so entstandenen Knoten oder Pusteln nennt man Finnen, Acne.

Die unter dem Namen Milium bekannten kleinen, gelben Knötchen in der Haut, besonders des Gesichts (Augenlider) sind nach Bärensprung durch Ausdehnung der Talgdrüsen bei Verschliessung ihres Ausführungsganges bedingt und stellen also Balggeschwülste im kleinsten Formate dar.

Die Schweissdrüsen können durch Hypertrophie oder durch von ihnen ausgehende Neubildung von Drüsengewebe Veranlassung zur Bildung von Geschwülsten und Degenerationen der Haut geben. (S. ob. Drüsengeschwülste.)

Veränderungen des Baues der Haare sind selten, sie sind zuweilen an einzelnen Stellen ungewöhnlich lang oder dick, zuweilen knotig, kolbig, gespalten; das

Vorkommen von Pilzen in ihnen wurde oben erwähnt. Die Pigmentirung fehlt bei Albinos; die Bedingungen des frühen Bleichens der Haare sind unbekannt; in einzelnen seltenen Fällen beobachtete man eine Färbung in Ringen, welche mit ungefärbten Stellen abwechselten. Werden die Kopfhaare nicht regelmässig gekämmt und durch permanente Bedeckung des Kopfes an ihrer freien Entfaltung behindert, so verfilzen sie sich unter einander und bilden eine dicke, durch Schmutz, Schweiss, Sekret von Hautausschlägen verunreinigte Masse oder den sog. Weichselzopf.

Veränderungen des Baues der Nägel sind häufiger. Atrophie derselben hat man bei Kranken, welche lange liegen mussten (Fracturen, Lähmungen), beobachtet. Hypertrophie findet sich als gleichmässige Massenzunahme des Nagels, die in einzelnen Fällen einen enormen Grad erreicht, worauf der Nagel 1—3'' lang wird und nach unten gekrümmt erscheint. Der Nagel erscheint dann wie aus zahllosen körnigen Lamellen zusammengesetzt, deren untere Schichten zuweilen sehr weich werden *(Onychogryphosis)*. — Bei Schwindsüchtigen und Cyanotischen ist eine sehr starke convexe Krümmung der Nägel, mit oder ohne kolbige Anschwellung der letzten Phalanx häufig. Bei manchen Kranken finden sich abwechselnd in halbmondförmigen Querstreifen Verdickung und Verdünnung der Nagelsubstanz. — Auflockerung der Nägel durch Pilzbildungen wurde mehrmals gefunden, die Nägel sind verdickt, gelockert und auf der Schnittfläche sieht man gelbliche Streifen von Pilzen, abwechselnd mit der weissen, lockeren, aus getrennten Hornschüppchen bestehenden Nagelsubstanz.

Abbildungen der Hautkrankheiten: Bärensprung, Beiträge zur Anat. und Path. der Haut. Simon, Die Hautkrankheiten. Alibert, Descript. des malad. de la peau. Bateman, Abbildungen der Hautkrankheiten mit Suppl. von Froriep. Rayer, Traité des mal. de la peau. Behrend, Ikonogr. Darstellung der Hautkrankheiten. Nolte, Atlas der Hautkrankheiten. Hebra, Atlas der Hautkrankheiten.

Pathologische Anatomie der Bewegungsorgane.

1. Knochen.

Hypertrophie.

Vergrösserung des Umfangs eines Knochens stellt sich dar als Massenzunahme der Knochensubstanz — Hypertrophie — oder als Erweiterung der Markräume und Markkanälchen — Osteoporosis.

1. Die Hypertrophie erstreckt sich bald über einen Knochen in seinem ganzen Umfang, und stellt sich als Massenzunahme des ganzen Knochens dar, — Hyperostosis, — bald auf beschränkte Stellen, und stellt sich dann bald als partielle Umfangsvergrösserung des Knochens, bald als vom Knochen ausgehende Geschwulst dar, — Exostose, Osteophyt. — Oft sind beide Formen combinirt.

1. Hyperostosis ist a) allgemein, über einen ganzen Knochen oder den grössten Theil desselben ausgedehnt und findet sich dann 1) als auf die Knochenrinde beschränkte Verdickung desselben durch vom Periost aus angebildete, meist compacte, selten maschige Knochenmasse (äussere Hyperostose); 2) als auf die Markräume beschränkte Verdickung derselben durch von der Markmembran aus angebildete compacte Knochenmasse, durch welche die Markräume völlig oder grösstentheils ausgefüllt, die Knochen dadurch schwer, durchaus compact, sclerosirt werden (innere Hyperostose, Sclerose); 3) als Combination der äusseren und inneren Hyperostose, wodurch der Knochen an Umfang und Masse zugleich zunimmt.

b) Partiell, erscheint meist als Verdickung der Knochenrinde und zwar in doppelter Weise, bald ist die Verdickungsmasse von derselben Textur als die Rinde, mag sie nun compact sein wie die normale Rinde oder mag die letztere durch Atrophie maschig geworden sein und so ein Ganzes ohne scharfe Grenze mit der Verdickungsmasse bilden, bald ist die Verdickungsmasse von anderer Textur als die Knochenrinde, ist von ihr abzugrenzen und gehört so zum flachen Osteophyt. Ausser dieser äusseren partiellen Hyperostose findet sich zuweilen auch eine innere und eine des Knochens in seiner ganzen Dicke.

Die Textur des hypertrophirten Knochens ist die des compacten Knochengewebes.

Die äussere Hyperostose ist meist Folge von Periostitis, mag diese nun eine traumatische, syphilitische, arthritische oder neben Afterbildungen bestehende sein, die innere Hyperostose Folge von Entzündung des Markes, des Knochen selbst, oder von Rhachitis und Osteomalacie (s. unten). Es leidet nur ein Knochen oder, wenn die Bedingung der Hyperostose in einem Allgemeinleiden liegt, mehrere Knochen.

Man findet die Hyperostose besonders häufig an den Röhrenknochen und am Schädel. Am letzteren kommt zuweilen eine Hyperostose der sämmtlichen Schädel- und Gesichtsknochen vor, die Knochen erreichen eine Dicke von 9''' bis 1'', auf Kosten der Hohlräume und Löcher, welche sich in denselben befinden, oder welche sie einschliessen, der Schädel erhält dadurch einen bedeutenden Umfang, wird schwer und unförmlich.

Abbildungen: Röhrenknochen: Lobstein, Atlas II. T. 3. Sandifort, Mus. an. T. 89. Schädelknochen: Albers I. T. 26. Sandifort, Mus. an. T. 13, 169.

2. Exostosis, Knochengeschwulst, Osteom, ist jede aus Knochengewebe bestehende, von einem normalen Knochen ausgehende und mit ihm ein organisches Ganze

bildende Geschwulst. Dieselbe stellt sich dar: 1) als flache, circumscripte Verdickung der Knochenrinde oder des Knochens in seiner ganzen Dicke; 2) als ovale oder runde, platt oder pilzartig aufsitzende, stark gewölbte Knochenmassen von Haselnuss- bis Hühnereigrösse; 3) als faust- bis kindskopfgrosse Knochenmassen, welche meist aus kleineren Abtheilungen zusammengesetzt sind; 4) als spitze, dornenartige, dicke Auswüchse. Ihre Substanz ist meist compact, zuweilen elfenbeinartig hart, zuweilen maschig, oder in der Mitte maschig, in der Peripherie compact, das Periost überzieht dieselben nicht immer. Ihre Textur ist die des normalen Knochens, nur ist die Anordnung der einzelnen Elemente weniger regelmässig.

Die Exostosen sind bald Theilerscheinungen einer Hyperostose, d. h. der hypertrophische Knochen zeigt an einer Stelle eine besonders merkliche Hervorragung; bald sind sie Folgen von Periostitis oder Ostitis, bald geht ihnen die Bildung von Bindegewebsknorpel vorher, welcher allmälig verknöchert oder erst längere Zeit als Enchondrom besteht, bald gehen sie aus Verknöcherung von Sehnen und Muskeln hervor. Aus diesen Angaben geht hervor, in welchen Fällen die Exostose vom Periost bekleidet sein wird, in welchen nicht.

Abbildungen: Lobstein, Atlas II. T. 5. Sandifort, Mus. an. T. 87, 88, 102. Bruns, Atlas der Chir. I. T. 8.

3. Osteophytum nennt man jede aus Lamellen, Nadeln, Balken oder porösen Knochen bestehende, auf der Oberfläche eines normalen Knochen sitzende, mit diesem ein Ganzes bildende, aber von ihm durch Texturverschiedenheit scharf geschiedene Knochenmasse. Das Osteophyt stellt sich dar: 1) als feiner, aus einer $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$''' dicken, porösen Knochenschicht bestehender, Ueberzug eines Knochens; 2) als $\frac{1}{2}$—1''' dicker, aus feinen Lamellen, Nadeln oder feinmaschigem Netzwerk bestehender Knochenüberzug; 3) als

hervorragende Geschwulst, bestehend aus einem feinen oder groben Gerüst von Knochenbalken, Nadeln mit mannichfaltigster Anordnung des Gewebes; 4) als vielfache warzige oder tropfsteinartige Fortsätze des Knochens. Diesen Formen liessen sich leicht noch viele andere anreihen; das Osteophyt geht ferner durch allmälige Uebergänge in die partielle Hyperostose und die Exostose über, es giebt zahlreiche Fälle, in welchen die Grenze zwischen diesen drei Veränderungen durchaus nicht scharf gezogen werden kann, wie sie denn auch ätiologisch nicht zu trennen sind.

Die Textur der Osteophyten ist wesentlich die des normalen Knochengewebes, doch finden sich hinsichtlich der Form und Anordnung der feinsten Elemente mancherlei Abweichungen.

Die Bedingungen der Osteophytenbildung sind: Periostitis, Ostitis, Entzündung der den Knochen umgebenden Weichtheile, Neubildungen aller Art, so stellt das Osteophyt oft nichts dar als das verknöcherte Bindegewebsgerüst eines Carcinoms, einer Telangiectasie u. s. w. Danach ergiebt sich auch, wann die Osteophyten vom Periost überzogen werden, wann nicht.

Die Entwickelung der Hypertrophie der Knochen oder Osteophyten und Exostosen geht stets vom Periost aus, und die Knochenmasse bildet sich auf dieselbe Weise wie beim normalen Knochenwachsthum, indem die tiefen Schichten des hypertrophisch wuchernden Periostes homogen werden und sich zahlreiche Zellen in ihnen bilden und dieses Gewebe sich dann in Knochengewebe umbildet; hierbei werden die Bindegewebezellen zu Knochenzellen und die Grundsubstanz wird zu homogener Knochenmasse. Anfangs bildet sich aber nicht sofort die ganze untere Schicht des Periosts in Knochengewebe um, sondern nur einzelne Balken, deren Maschenräume dann, wenn das Gewebe compact wird, mit Knochenlamellen ausgefüllt werden.

Abbildungen: Lobstein, Atlas II. T. 2—4. Sandifort, Mus. an. T. 70, 146, 147, 134, 171, 181. Bruns, Atlas der Chir. I. T. 8.

II. Die Osteoporosis ist ebenso wenig als die Hypertrophie ein specifischer Krankheitsprocess, sondern nur der Name für gewisse, fertige Veränderungen der Knochen, welche auf verschiedene Weise zu Stande kommen können. Der Knochen ist vergrössert, leichter, auf der Schnittfläche sieht man die normalen Maschenräume erweitert und die compacte Knochensubstanz in maschige umgewandelt, die Veränderung betrifft bald den ganzen Knochen, bald nur einen Theil, stellt sich dann wohl auch als schwammige Exostose dar, bald nur die Rindensubstanz. Diese Veränderung ist bedingt a) durch Atrophie des Knochens bei Entzündung, pathologischen Neubildungen in demselben, wenn die verdünnten Knochenblättchen nachträglich aus einander gedrängt werden, b) durch Neubildung von Knochengewebe in der Peripherie eines porös gewordenen Knochens, welcher dieselbe grobe Textur wie der letztere erhält, so dass der Vorgang streng genommen zur Hypertrophie gehört. Uebrigens fand in vielen Fällen, in welchen der Knochen aufgetrieben, seine Maschenräume erweitert scheinen u. s. w., völliger Schwund des ursprünglichen Knochen statt und das osteoporotische Knochenstück ist völlig neugebildet. Hier reiht sich die sogenannte *Spina ventosa* an, macerirte Knochen, welche in Folge der Einwirkungen pathologischer Neubildungen durch Bildung von Höhlen, unregelmässiger Löcher, schwammiger Auftreibungen und Osteophyten von schwammiger Textur verändert sind.

Abbildungen: Lobstein II. T. 4. Musée Dupuytren T. 11. Scarpa, Die Expans. der Knochen.

Atrophie.

Im hohen Alter ist Atrophie der Knochen bis zu einem gewissen Grade eine gewöhnliche Erscheinung; sie besteht

in Verdünnung und Schwund der Wände der Markräume und Erweiterung der Gefässkanäle, so dass in den höheren Graden die Markhöhle sehr erweitert erscheint oder die schwammige Substanz geschwunden ist und die compacte Rinde bis auf eine kleine Lage ebenfalls schwammig geworden ist. In den höchsten Graden legen sich die gegenüberstehenden Rinden zusammen und verschmelzen oder die äusserste Knochenrinde wird ebenfalls schwammig, porös und lässt sich mit dem Periost abziehen. Je stärker der Grad dieser ***Atrophia senilis*** ist, desto brüchiger und biegsamer werden natürlich die Knochen, ***Fragilitas vitrea***, Osteospathyrosis, oder in Betracht der Erweiterung der Markräume u. s. w. Osteoporosis, Rarefaction des Knochengewebes.

Im früheren Alter tritt eine ähnliche Atrophie, aber nur in geringeren Graden zuweilen spontan ein oder als Theilerscheinung syphilitischer Kachexie, Hydrargyrose, Lepra.

Atrophie der Knochen findet sich stets bei Rhachitis und Osteomalacie, bleibt nach Entzündung, wird bedingt durch pathologische Neubildungen, z. B. Krebs, Sarcom, in ihnen.

Häufig ist endlich der durch Druck von Aussen bedingte Schwund des Knochens, die sogenannte Knochenaufsaugung, ***Usura***, ***Detritus ossium;*** einen solchen Druck üben Geschwülste, Aneurysmen u. s. w. aus; die Wirkungen derselben sind verschieden, dünne platte Knochen geben dem Drucke oft eine Zeit lang nach und es entsteht Anfangs eine Ausbuchtung des Knochens, mit Schwund seines schwammigen Gewebes und Verschmelzung der Rinden, später erst Schwund auch der Rinden. Festere Knochen mit compacter oder schwammiger Substanz zeigen einen allmälig erfolgenden, schichtweisen Schwund ihrer Substanz ohne weitere Texturveränderung, und es können

so diese Knochen, z. B. Wirbelknochen, allmälig perforirt werden. In der Umgebung eines solchen Knochenschwundes bilden sich nicht selten Osteophyten.

Hyperämie. Hämorrhagie.

Hyperämie der Knochen als selbstständige Veränderung ist noch nicht Gegenstand der Beobachtung gewesen; man findet die Knochen meist hyperämisch, wenn die benachbarten Theile hyperämisch sind; am Krankenbette ist diese Hyperämie nicht zu erkennen. Für viele Texturveränderungen der Knochen scheint aber die Hyperämie von grosser Bedeutung zu sein, wofür der Umstand, dass man bei Zuständen, die mit Schwund der Kalksalze verbunden sind, so bei Rhachitis, Caries, Atrophie, stets Hyperämie findet, deutlich spricht.

Hämorrrhagie erfolgt in die Markhöhle und Markräume oder zwischen Knochen und Beinhaut. Die Blutung ist bald unbedeutend, bald beträchtlich und hat dann wohl Schwund der Markräume oder der Rinde zur Folge. Die Bedingungen des Blutergusses sind Stoss und Verletzung des Knochens, Entzündung und Verschwärung desselben. Nach Engel kommt Hämorrhagie ausserdem vor: bei Typhus, Scorbut, Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, im hohen Alter, bei Krebs- und Tuberkelkranken.

Blutungen zwischen Periost und Knochen kommen bei Neugeborenen häufig als sogenanntes Kephalämatom vor, oft combinirt mit Hyperämie des Knochens an dieser Stelle, und zuweilen mit Bluterguss zwischen Knochen und *Dura mater*.

Entzündung.

1. Periostitis.

Entzündungen der Beinhaut sind sehr häufig, sie sind bedingt durch Verletzung des Periosts, durch Entzündung

der umgebenden Weichtheile, durch vom Knochen ausgehende Entzündungen oder Afterbildungen, durch Erkältungen, oder sie sind Theilerscheinung einer allgemeinen Krankheit, z. B. Syphilis, Scrofulosis.

Ihre anatomischen Merkmale, welche mit denen der Entzündung der übrigen fibrösen Häute ziemlich übereinstimmt, sind folgende:

Das Periost ist stets stark injicirt, die injicirten Gefässchen sind als feine rothe Striche und Pünktchen sichtbar, selten bildet sich eine gleichmässige Röthe als Folge einer allgemeinen Capillarhyperämie.

Das Exsudat ist theils in das Gewebe des Periosts gesetzt, theils in die umliegenden Theile, insbesondere auf die dem Knochen anliegende Fläche des Periosts. Das Letztere wird durch das Exsudat geschwellt und erweicht, verliert seine fibröse Textur, bekommt ein knorpel- oder drüsenähnliches Ansehen, eine gelb-rothe oder braun-rothe Farbe. Die umgebenden Weichtheile sind meist mit serösem Exsudat infiltrirt und geschwollen. Der Knochen, so weit er vom entzündeten Perioste überzogen wird, ist entweder in seinen äussersten Schichten mit entzündet oder leidet auf andere Weise.

Die Ausgänge der Periostitis sind, je nach dem akuten oder chronischen Verlaufe der Entzündung und je nach der verschiedenen Metamorphose der Exsudate, sehr verschieden. a) Die Entzündung ist akut, das Exsudat sparsam oder reichlich, serös oder faserstoffreich, bewirkt beträchtliche Schwellung der Beinhaut, die oberflächliche Knochenschicht ist ebenfalls entzündet, daher geschwollen, weich und alle Kanäle erweitert; das Exsudat wird resorbirt und es folgt völlige Rückkehr zur normalen Textur. b) Das Periost bleibt verdickt durch Hypertrophie seiner Gewebe (callöse Verdickung, Gummata), die entzündete Knochenschicht kehrt zur Norm zurück oder scle-

rosirt und stellt sich am macerirten Knochen als flache Hyperostose dar. c) Die hypertrophische Verdickung führt zur Neubildung von Knochengewebe. Der neugebildete Knochen stellt sich bald als Hyperostose, bald als Exostose, meist als Osteophyt dar. Die oberflächliche Knochenschicht bleibt entweder frei von Entzündung oder sie wird mit ergriffen, sclerosirt oder wird durch Atrophie porös. d) Das Exsudat einer akuten Entzündung wird vorzugsweise zwischen Periost und Knochen gesetzt, es bildet sich Eiter; die oberflächliche Knochenschicht oder der Knochen in seiner ganzen Dicke, aus seiner Verbindung mit dem Periost und den ernährenden Gefässen gerissen, nekrosirt; oder er wird gleichzeitig von Entzündung ergriffen, deren Exsudat meist in Eiter übergeht und Caries bewirkt. (Gewöhnlich wird der letztere Vorgang so dargestellt, als würde der Knochen vom Eiter „angefressen," dem Eiter entgehen aber alle lösenden und ätzenden Bestandtheile, auch weist eine unbefangene Untersuchung stets nach, dass in allen Fällen, wo der Eiter gefressen und zerstört haben soll, nicht der Eiter, sondern eine, allerdings durch ihn oft angeregte, Entzündung Ursache der Zerstörung war.) e) Es bildet sich nach einer akuten oder chronischen Entzündung Tuberkelmasse, der Knochen bleibt normal, nekrosirt oder verschwärt. Die Tuberkelmasse bleibt lange unverändert, erweicht endlich, bildet schwappende Abscesse und wird nach Perforation der umgebenden Weichtheile nach Aussen entleert.

2. Ostitis und Osteomyelitis.

Knochentzündung ist bald Folge von Verletzung des Knochens, bald bedingt durch Entzündung der umgebenden Weichtheile und des Periosts, wird bald herbeigeführt durch Nekrosirung einzelner Knochenstellen, oder durch im Kno-

chen wuchernde Afterbildungen, bald durch eine allgemeine Erkrankung, wie Syphilis, Scrofulosis.

Die Entzündung ergreift den Knochen in seinem ganzen Umfang oder nur einzelne Theile desselben, verbreitet sich von einem Theile auf den anderen.

Die Vorgänge bei der Entzündung sind folgende:

Die Gefässe des Knochens füllen sich strotzend mit Blut, der Knochen erscheint dadurch geröthet und blutreich; die Exsudation ist begleitet von gesteigerter Resorption des ganzen Gewebes oder vorzugsweise der Kalksalze, daher wird der Knochen atrophisch und weich; compactes Knochengewebe wird in Folge der Entzündung porös und maschig, im maschigen Knochengewebe werden die Balken dünner und viefach zerstört, die zarten Balken können dann durch Exsudat und Eiter aufgetrieben werden, wodurch der Knochen an Umfang zunimmt. Das Periost auf der einen und die Markhaut auf der anderen Seite sind meist ebenfalls entzündet, oft ist die Anschwellung des Knochens nur scheinbar, indem sein Umfang durch vom Periost aus neugebildete Verdickungsmassen oder Osteophyten vergrössert ist.

Die Ausgänge der Entzündung sind verschieden: a) Das Exsudat wird resorbirt, der Knochen erhält seinen gewöhnlichen Umfang und seine normale Textur wieder; dieser Vorgang ist weniger durch direkte Untersuchung als durch Beobachtung am Krankenbette zu erweisen. b) Es tritt Hyperostose oder Sclerose ein, wenn vom Periost oder den Markräumen aus neues Knochengewebe angebildet wird. c) Das Exudat wird resorbirt, aber die erweiterten Räume und Kanäle bleiben weit, der Knochen bleibt porös, schwammig: entzündliche Atrophie oder Osteoporose. d) Es bildet sich Eiter, der Knochen erscheint geröthet und seine Hohlräume sind mit Eiter gefüllt Die Ausgänge der Knochenentzündung mit Eiterbildung sind verschieden:

1) Der Eiter wird resorbirt, der Knochen bleibt verdickt, ist schwammig oder compact, sclerosirt. 2) Es findet an einzelnen Stellen Schwund des Knochens statt, die entstandenen Lücken werden mit Eiter gefüllt und es entstehen so Knochenabscesse. Dieselben haben gewöhnlich einen geringen Umfang, doch erreichen sie zuweilen bedeutende Ausdehnung. Der Eiter perforirt zuweilen nach Aussen, die Lücke wird dann gewöhnlich allmälig durch ein verknöcherndes Exsudat ausgefüllt und nach Vollendung dieses Vorgangs findet man eine sogenannte Knochennarbe, bestehend aus compactem, glattem oder höckerigem, zuweilen strahlig gebildetem Knochengewebe. 3) Einzelne Knochenstückchen oder grössere Partieen der Knochen in seiner ganzen Dicke sterben ab, nekrosiren. S. Nekrose. 4) Die Entzündung mit Eiterbildung ist chronisch, zerstört den Knochen allmälig in der Peripherie um sich greifend. S. Caries. 5) Der Eiter, in kleineren oder grösseren Abscessen angehäuft, wird consistent, bröckelig und bekommt den Habitus der Tuberkelmasse. S. Knochentuberkel.

Acute Ostitis mit Eiterbildung kann rasch ausgebreitete Zerstörung des Knochens bewirken, alle Ausgänge derselben können durch Jauchebildung modificirt und verschlimmert werden.

Caries.

Caries, Verschwärung der Knochen, ist ihrem Wesen nach eine chronische Entzündung mit Eiter- oder Jauchebildung und Zerstörung des Knochens; sie findet sich hauptsächlich in schwammigen, selten in compacten Knochen, ist bedingt durch locale Ursachen oder tritt spontan als Folge einer allgemeinen Erkrankung auf (Syphilis, Scrofulosis). Die Entzündung beginnt in der Peripherie oder im Centrum des Knochens und schreitet allmälig über den ganzen Knochen fort.

Der frische cariöse Knochen erscheint missfarbig, seine Hohlräume sind normal, oder durch Schwund einzelner Zwischenbalken erweitert, mit bräunlicher Flüssigkeit ausgefüllt, bestehend aus flüssigem Exsudat, Eiter und dem aufgelösten Fett der Markräume. Die umgebenden Weichtheile sind meist entzündet, mit Fisteln, Hohlgängen und jauchendem Eiter. Das Periost wird zerstört und fehlt an der cariösen Stelle; rings um die letztere ist es entzündet und bildet oft einen osteophytischen Anflug auf der Oberfläche des Knochens rings um die cariöse Stelle. In der Jauche oder dem Eiter finden sich zuweilen kleine nekrotische Knochenstückchen, selten grössere. Die benachbarten Knochen erscheinen bald hyperämisch, missfarbig, bald anämisch, blassgelb, sind sehr fettreich, weich, leicht durchschneidbar.

Der macerirte Knochen erscheint oberflächlich rauh, indem die Knochenrinde fehlt und das maschige Gewebe blosliegt, die Maschenräume des letzteren sind zuweilen erweitert, ihre Zwischenwände mehr oder weniger geschwunden, manche Knochen erscheinen dabei aufgebläht, ein Theil des Knochens ist völlig zerstört. Die cariöse Stelle ist bald von normalem Knochengewebe umgeben, bald von sclerosirtem oder atrophischem; die Oberfläche ist zuweilen rings mit Osteophyten besetzt.

Findet Heilung statt, so werden kleine Substanzverluste mit hartem, ausgebildetem Knochengewebe ausgefüllt, grössere werden nicht ersetzt; es bildet sich eine harte, oft elfenbeinartige Narbe aus Knochensubstanz.

Abbildungen: Sandifort T. 22, 23.

Nekrose.

Nekrose, *Necrosis*, Knochenbrand, brandiges Absterben findet sich vorzugsweise in compacten Knochen, zumal den Schädel- und Röhrenknochen, seltener in schwammigen Knochen; es sterben einzelne Stücke der Peripherie

(Necrosis externa, superficialis) oder des Inneren *(Necr. interna, centralis)* ab, oder Knochenpartieen in ihrer ganzen Dicke *(N. totalis)*, oder seltener ganze Knochen; doch finden hinsichtlich der Ausdehnung der Nekrose so viele Varietäten statt, dass eine Eintheilung der Nekrose nicht gut darauf gestützt werden kann. Das abgestorbene Knochenstück heisst Sequester, der denselben umschliessende Knochen Knochenlade, ***Capsula sequestralis***, die durch die letztere nach Aussen führenden Löcher, durch welche der Sequester spontan oder künstlich entleert wird, heissen Kloaken.

Betrachten wir die Vorgänge im Knochen vor und nach dem Absterben eines Theiles desselben näher, so ergiebt sich im Allgemeinen, dass das Absterben stets eine Folge des aufgehobenen Blutlaufs im betreffenden Knochenstück ist; je nach den verschiedenen Bedingungen der aufgehobenen Circulation und Ernährung gestalten sich die Vorgänge so:

1) Der Blutlauf wird aufgehoben durch Druck auf die ernährenden Gefässe des Knochens durch Geschwülste, Aneurysmen, durch Gerinnung in den blutzuführenden Gefässen in weiter oder geringer Ausdehnung, nach Unterbindung, spontanen Gerinnseln in Venen und Arterien; durch Zerreissung der ernährenden Gefässe nach Verletzung, Erschütterung des Knochens, durch Entblössung vom Periost. Nach allen diesen Momenten hat man Absterben des ganzen Knochens, oder von Knochenstellen in der ganzen Dicke, oder oberflächlichen Schichten beobachtet. Der Process beginnt mit der Nekrose. Das nekrosirte Knochenstück tritt allmälig ausser aller Verbindung mit den umgebenden Knochentheilen. An den Grenzen des Abgestorbenen entsteht im gesunden Knochen Blutstockung und Entzündung, letztere meist mit Eiterbildung, der Knochen wird atrophisch, die erweiterten Räume werden mit Eiter und Granulationen ge-

füllt, durch welche endlich das Abgestorbene vom Gesunden völlig geschieden und dann Sequester genannt wird.

Findet sich der Sequester im Inneren des Knochens, so ist seine ganze Umgebung im Zustand entzündlicher Auftreibung, an einer oder mehreren Stellen erfolgt eitrige Zerstörung des umgebenden Knochens und Kloakenbildung.

Findet sich der Sequester oberflächlich unter dem Periost, so nimmt auch dieses an der Entzündung Theil, es bilden sich anfangs von ihm aus Eiter und Granulationen, aber später bilden sich seine tieferen, stark verdickten Schichten in Knochengewebe um und ersetzen so den Substanzverlust des Knochens.

War der Knochen in seiner ganzen Dicke abgestorben, so geht dieselbe Entzündung u. s. w. im Periost und an den Grenzen vor sich, der Sequester wird von einer nur vom Periost gelieferten Knochenlade umgeben, die sich nach oben und unten mit dem gesunden Knochen in Verbindung setzt und die Continuität des Knochens wahrt.

Alle genannten Vorgänge haben das Gemeinschaftliche, dass die Knochenentzündung u. s. w. erst nach dem Absterben folgten, wesshalb man in diesem Sinne diese Arten von Nekrose primäre nennen könnte.

2) Die Sistirung des Kreislaufs in einem Knochenstücke ist Folge von Entzündung desselben oder seiner Umgebung, des Knochens oder des Periosts; die Entzündung ist local oder durch allgemeine Krankheiten bedingt (Syphilis, Scrofulosis, Scorbut).

Fast bei jeder akuten oder chronischen Entzündung und Eiterung der Knochen sterben kleine Knochenstückchen ab; zuweilen nekrosiren aber grössere Stücken und man spricht dann von einer Combination der Verschwärung mit dem Brande; in anderen Fällen endlich sterben so grosse Knochenpartieen ab, dass die bedingende Entzündung da-

gegen weniger in die Augen fällt und man nur noch von Nekrose spricht.

Der Umfang des Abgestorbenen ist sehr verschieden: bald ist es ein Fragment aus der Peripherie oder dem Inneren, bald eine grössere Partie mit der Markröhre, bald der Knochen in seiner ganzen Dicke. Das Absterben erfolgt langsam mit der fortschreitenden Eiterung und Zerstörung, welche zugleich die Trennung des Sequesters bewirkt. Der Sequester selbst hat selten normale Knochentextur, sondern trägt meist die Spuren von Entzündung an sich, macerirt erscheint seine Peripherie rauh, maschig, seine Markräume und Kanäle erweitert.

Bildet sich bei Periostitis zwischen Periost und Knochen Eiter, so erfolgt meist Absterben der oberflächlichen Knochenschicht, mag dieselbe an der Entzündung Theil genommen haben oder nicht. Das Abgestorbene wird durch eine sekundäre Entzündung vom Knochen getrennt und entweder direkt abgestossen oder von einer neugebildeten Knochenlade umgeben, welche das Periost lieferte. War die Entzündung und Eiterbildung sehr ausgebreitet, so stirbt der Knochen meist in seiner ganzen Dicke ab, wobei nach Innen zu die Grenzen des Absterbens sehr wechselnd sind, der Sequester wird oben und unten durch sekundäre Entzündung getrennt; vom Periost aus wird eine neue Knochenrinde geliefert, welche sich oben und unten mit dem gesunden Knochen verbindet.

In den genannten Fällen ist also die Entzündung u. s. w. primär, das Absterben sekundär, und man könnte diese Art von Nekrose, im Gegensatz zur vorigen, eine s e k u n d ä r e nennen.

Mag nun die Nekrosirung auf die eine oder die andere Art vor sich gegangen sein, so haben wir nach ihrer Vollendung am kranken Gliede Folgendes vor uns: Die Weichtheile sind beträchtlich geschwollen (durch entzündliche In-

filtration) und an einer oder mehreren Stellen durch Fistelgänge durchbohrt, die letzteren führen zu einer Kloake, einer Oeffnung in der den Sequester einschliessenden Knochenlade; in der Höhle der letzteren, welche mit Granulationen ausgekleidet ist, liegt der Sequester.

Die Knochenlade ist, wie aus der obigen Darstellung hervorgeht, selten die aufgetriebene und sclerosirte Rinde des normalen Knochens, sondern vielmehr meist vom Periost aus ganz neugebildeter Knochen, zuweilen Beides zugleich. Sie ist immer dicker als der normale Knochen, rauh, höckerig, oft nicht unähnlich einer rissigen Baumrinde, besteht aus compactem Gewebe und verändert mit der Zeit zuweilen ihren Umfang dahin, dass sie dem normalen Knochen ähnlicher wird. Innen ist sie mit Granulationen ausgekleidet, Aussen vom Periost überzogen.

Die Kloaken entstehen entweder durch sekundäre Verschwärung der Knochenlade bei schon gebildetem Sequester, oder durch Nichtverknöchern einzelner Stellen bei Bildung der Knochenlade aus dem Periost; sie sind rundlich oder oval und ebenfalls mit Granulationen ausgekleidet.

Der Sequester ist von sehr verschiedener Beschaffenheit, bald ist er eine Partie der Knochenoberfläche, aussen glatt, innen rauh, oder auch aussen rauh; bald eine Partie aus dem Inneren des Knochens mit rauher Aussenseite; bald ist es der Knochen in seiner ganzen Dicke, aussen glatt oder, an einzelnen Stellen oder ganz, rauh; bald ist es eine durch alle Schichten des Knochens, aber nicht auf dessen ganzen Umfang ausgedehnte Knochenpartie, und so finden sich bei Betrachtung der Sequester eine grosse Reihe von Varietäten. Sehr selten ist ein ganzer Knochen zum Sequester geworden und wird von einer von dem Periost aus gebildeten Knochenlade umgeben. Das Gewebe des Sequesters ist entweder normal und nur an den Rändern rauh, cariös, oder es ist durchweg verändert und

gleicht einem durch Caries zerstörten Knochen, ist missfarbig, weitmaschig und zeigt deutlich, dass dem Absterben Entzündung vorausging. Der Sequester ist von dickeren oder dünneren Lagen von Granulationen eingeschlossen und wird durch dieselben öfters festgehalten, indem sie in seine Maschenräume oder Löcher eindringen.

Die Heilung der Nekrose ist, vorausgesetzt, dass sich die Knochenrinde durch Neubildung vom Periost aus vollständig regenerirt hat, bedingt durch Entfernung des Sequesters; dieselbe geschieht selten spontan, indem, bei sehr günstiger Stellung der Kloaken zum Sequester, der letztere heraustritt; gewöhnlich wird die Entfernung auf dem Wege der Operation bewirkt. Nachdem der Sequester entfernt worden, füllt sich die Höhle der Knochenlade gänzlich mit Granulationen; später erfolgt Neubildung von Bindegewebe aus denselben und aus diesem Bildung von Knochengewebe, welches einen kleinen oder grossen Theil der Markhöhle des Knochens ausfüllt; endlich bildet sich später durch Resorption des schon gebildeten Knochens die Markhöhle wieder vollständig aus, womit die Restitution vollendet ist. Kloaken und Fisteln schliessen sich, die ersteren oft nur unvollkommen, die Geschwulst der Weichtheile verliert sich.

Abbildungen: Lobstein II. Pl. 9. Sandifort T. 89, 96—98, 101, 131—133, 136, 137. Musée Dupuytren T. 13, 14.

Wunden und Brüche.

Einfache Wunden des Knochens durch Hieb, Stich u. s. w. heilen meist leicht, indem die Wunde durch vom Periost des Wundrandes aus neugebildetes Knochengewebe gefüllt wird; zuweilen bilden sich erst Eiter und Granulationen und die Knochenbildung erfolgt später.

Wunden mit Substanzverlust, z. B. Trepanationslücken, Verlust nach Resectionen, werden nur selten durch Neubildung von Knochen vollständig geheilt, die Re-

generation geht stets vom Periost aus, doch kann auch das Bindegewebe der Umgebung mit dazu beitragen. Das Periost wird durch hypertrophische Wucherung bedeutend verdickt und seine inneren Schichten bilden sich in Knochengewebe um.

Zuweilen bilden sich auch hier erst Eiter und Granulationen und die Verknöcherung erfolgt später aus den letzteren; oft bildet sich nur Bindegewebe und es erfolgt gar keine oder nur sehr unvollkommene Knochenneubildung.

Brüche der Knochen, Frakturen, heilen in der Regel leicht; nachdem die Knochenlücke in den ersten Tagen mit Blut und flüssigem Exsudat aus dem, an den Bruchrändern vom Knochen etwas abgerissenen, Periost, dem Markgewebe und umgebenden Weichtheilen ausgefüllt worden, geht auch hier die Bildung der Knochennarbe, durch welche die Bruchenden wieder unter einander verbunden werden, vom Periost aus; derselbe wuchert zu einer dicken, knorpelähnlichen Masse, weiche Bindegewebsmasse, und stellt in diesem Zustande den sogenannten Callus dar, welcher die Knochenenden umgiebt. Dieser Callus bildet sich dann allmälig in poröses, lockeres Knochengewebe um und dieses wieder in compactes, und so wird der Knochen an der Bruchstelle von einer knöchernen Zwinge umgeben. Eine ganz gleiche Bildung eines inneren Callus geht nun vom Eudost oder der Markmembran aus, und so wird auch innen eine die Markhöhlen füllende und unter einander verbindende Knochenmasse gebildet. Die Zwischenräume der gegenüberstehenden Bruchflächen der Knochenrinden selbst werden ebenfalls vom überwuchernden inneren und äusseren Callus aus angefüllt und so auch spontan durch Knochenmasse verbunden. Später bildet sich eine neue Markhöhle oder neue Markräume, die Aussenseite gleicht sich aus und der Bruch ist nur noch durch einen kleinen Knochenwulst (Narbe) kenntlich. In anderen Fällen bilden sich an der

Bruchstelle Eiter und Granulationen, die Vereinigung der Knochen erfolgt dann später oder gar nicht; oft nekrosiren darauf einzelne Knochenstücken und werden entleert; im günstigsten Falle kommt es noch zur Bildung von verknöchertem Callus und zur Vereinigung der Bruchenden mit Knochenmasse.

Zuweilen findet keine Heilung der Frakturen durch neugebildetes Knochengewebe statt, sondern durch Bindegewebe, es entsteht ein sogenanntes künstliches Gelenk, Pseudarthrosis, und zwar werden die Knochenenden bald durch ein straffes, fibröses Gewebe eng verbunden (Synchondrose), bald glätten sich die Knochenenden ab, bekommen eine Art knorpeligen Ueberzugs und werden durch eine ligamentöse Kapsel vereinigt (Diarthrose). Bedingungen dieser Vorgänge sind: massenhafte Blutergüsse zwischen die Gelenkenden, ausgedehnte Eiterbildung, Mangel an ernährenden Gefässen, Schwäche des Kranken, hohes Alter, mangelhafte Coaptation der Bruchenden.

Rhachitis.

Die Rhachitis ist eine Krankheit der ersten Lebensjahre der Kinder, findet sich aber in seltenen Fällen auch schon im Fötus; sie besteht wesentlich in verändertem Wachsthum der Knochen mit vorwiegender Hemmung der Verknöcherung. Sie entwickelt sich vorzugsweise bei mangelhaft genährten Kindern und die unvollkommene Blutbildung hinsichtlich der Albuminate und Kalksalze ist höchst wahrscheinlich von grosser Bedeutung zur Erklärung der mangelhaften Verknöcherung. Die Veränderung der Knochen zeigt Folgendes: Es leiden vorzugsweise die Röhrenknochen, vor allen die unteren Extremitäten, dann die oberen, die Rippen, die Beckenknochen und die Wirbelsäule, endlich die Schädelknochen; die Reihenfolge und die Aus-

breitung, sowie die Intensität der Veränderung in den genannten Theilen ist nicht immer gleich.

An den langen Knochen bemerkt man äusserlich Verdickung der Epiphysen und im geringeren Grade auch der Diaphysen, nach Durchschneidung des Knochens in der Längsrichtung sieht man, dass der ganze Knochen stark hyperämisch ist, was besonders am Knochenmark und Periost sehr hervorspringt, welche übermässig geröthet und wie mit blutigem Saft getränkt erscheinen. Diese Hperämie macht es annehmbar, den ganzen Vorgang dem entzündlichen Process zuzurechnen und die Rhachitis wie die Osteomalacie als eigenthümliche Knochenentzündung anzusehen. Die Verdickung der Epiphysen ist bedingt durch Bildung einer weichen Masse an der Grenze zwischen Knochen und Epiphyse; es findet nämlich hier sehr reichliche Knorpelwucherung (durch die gewöhnliche endogene Vermehrung der Knorpelzellen) statt, während die Verkalkung und Verknöcherung zurückbleibt, wohl aber Markraumbildung stattfindet, daher hat diese weiche Masse theils das Ansehen weichen Knorpels, theils das blutig schwammige des Knochenmarks. Die Verdickung der Diaphysen ist bedingt durch Bildung einer concentrisch-lamellösen, weichen Masse an der unteren Seite des Periosts; es wuchert nämlich das Periost sehr stark, es bilden sich die gewöhnlichen Elemente zur Knochenanbildung, aber die Verknöcherung tritt nicht ein, während die zur Zeit des Anfangs der Krankheit schon fertige Knochenrinde unverändert bleibt, und nur in der gewöhnlichen Weise durch Bildung von Markräumen im Inneren an Dicke abnehmen muss. In Folge dieser Vorgänge muss aber das Wachsthum der Knochen in die Länge verlangsamt werden und die Knochenrinde sehr dünn, biegsam und knickbar bleiben.

An den kurzen Knochen gehen wesentlich dieselben

Veränderungen vor sich, an den platten Schädelknochen zeigt sich, besonders bei Elsässer's Craniotabes, die Periostwucherung mit mangelnder Verknöcherung vorzugsweise an den Rändern der Knochen, während die Tubera länger frei bleiben; die Knochen werden so, indem die fertige Rinde dem normalen Wachsthum des Schädels gemäss allmälig schwindet, von Aussen aber keine neue Anbildung von Knochen vor sich geht, so dünn, dass sie hie und da von dem wachsenden Gehirn durchbrochen werden.

Die Röhrenknochen bleiben im Wachsthum in die Länge etwas zurück und bleiben kürzer, durch heftige Bewegungen und Druck werden sie leicht in der Mitte eingeknickt, indem an einer Seite die schwache Knochenrinde knickt, an der anderen dieselbe nur eine convexe Biegung erleidet. Ist die Knochenrinde sehr dünn, so erleiden die Diaphysen wohl auch eine blose Biegung und Krümmung, letztere treten aber viel häufiger an der Grenze der Diaphyse und Epiphyse ein, die weiche Masse wird durch den Druck beim Gehen u. s. w. zunächst seitlich hervorgedrängt (so entsteht der sogenannte Zwiewuchs der Glieder), aber der Knochen kann sich hier auch biegen, wie besonders an den Rippen- und Beckenknochen deutlich hervortritt.

Der Thorax Rhachitischer zeigt hühnerbrustartiges Vorspringen des Sternum und der Rippenknorpel, während die Rippen an ihrem Knorpelende eingedrückt sind, die aufgetriebenen Knorpelenden selbst treten als deutliche (paternosterartige) Wulste hervor. Die Wirbelsäule erleidet verschiedenartige Kyphosen und Scoliosen, das Becken wird mannichfach comprimirt und verschoben, seine Durchmesser werden verkleinert, meist ragt das Promontorium weit in die Beckenhöhle hinein, während die Verbindungsstelle des Hüftbeins mit dem Schambein nach Innen ragt und die Schambeine daher schnabelförmig nach vorn ragen (kartenherzförmiges Becken).

Erfolgt Heilung der Krankheit, so tritt Verknöcherung der an den Epi- und Diaphysen in übermässiger Masse gebildeten Grundlagen ein und der Knochen erscheint nach vollendeter Verknöcherung sclerosirt, abnorm dick und reich an compacter Masse. Die veränderte Form der Knochen bleibt. (Die ganze Darstellung hauptsächlich nach Virchow, Archiv Bd. V. S. 409.)

Abbildungen: Sandifort T. 174. Musée Dupuytren T. 19—23.

Osteomalacie.

Erweichung des fertig ausgebildeten Knochengewebes tritt stets ein, wenn abnorme Resorption der Kalksalze und der festen Knochenmasse stattfindet, an deren Stelle dann Knochenmark tritt, welches bald hyperämisch und daher stark geröthet, bald fettreich und daher gelb erscheint. Ein solcher Vorgang findet sich häufig als locale einfache oder entzündliche Atrophie, tritt aber zuweilen und vorzugsweise bei Schwangeren und Wöchnerinnen als wichtiger, selbstständiger Krankheitsprocess auf, bei welchem diese Atrophie unaufhaltsam von einem Knochengebiete auf das andere fortschreitet und endlich meist der Tod erfolgt.

Die Veränderungen der Knochen bei dieser Osteomalacie sind folgende: Die Knochen erscheinen ausserordentlich blutreich, die Markräume und Markkanäle sind erweitert, die compacte Rinde ist porös und besteht in manchen Fällen fast nur noch aus Bindegewebe, während alle Knochentheile geschwunden sind, alle Räume sind mit blutreichem Mark gefüllt, später nach Sistirung der Hyperämie mit blassem, fettreichem Mark; das Periost erscheint verdickt, blutig, saftig. Alle Knochen erleiden Biegungen und Knickungen, besonders die des Beckens und der Wirbelsäule mit den Rippen, welche Theile vorzugsweise leiden. Heilung dieser Veränderung scheint nur äusserst selten einzutreten.

Abbildungen: Sandifort T. 1—5, 174, 175.

Osteosclerosis.

Verhärtung des reifen Knochens ist bedingt durch Hyperostose (s. oben) und bildet daher keinen selbstständigen Krankheitsprocess, sie ist wesentlich bedingt durch Zunahme der compacten Knochensubstanz in der Peripherie und im Inneren der kleinsten und grössten Markräume des Knochens, weshalb der sclerotische Knochen schwerer und härter als der normale erscheint.

Pathologische Neubildungen.

Neubildung von Bindegewebe findet sich bei Pseudarthrosis als ligamentöse Verbindung der Knochen und als fibröse Geschwulst, Fibroid. Die letzteren entwickeln sich im Inneren der Knochen, bewirken durch fortgesetztes Wachsthum Schwund des umgebenden Knochengewebes und Periosts und setzen ihr Wachsthum zwischen den Weichtheilen fort, oder sie bleiben nach Schwund des Knochens vom Periost bedeckt und erhalten von diesem aus eine neue Knochenrinde. Ihr Umfang ist oft beträchtlich.

Aehnliche Veränderungen im Knochen bewirken die Sarcome, die sich in ihrer Structur bald mehr den unreifen Fibroiden, bald mehr den Carcinomen nähern, bald als Cystosarcome auftreten und oft als grosse Geschwülste den Knochen auftreiben; oder, ihn zum Theil atrophirend, von ihm aus in die Weichtheile wuchern; zuweilen durch Verknöcherung ihrer faserigen Basis mit dem Knochen in engste Verbindung treten, worauf dieser (macerirt) schwammig, durch grosse Höhlen durchbrochen und mit Knochenstacheln, Zacken u. s. w. besetzt erscheint, welcher Zustand früher *Spina ventosa* genannt und als besonderer Krankheitsprocess aufgeführt wurde.

Die Carcinome bewirken ausser diesen noch anderweitige Veränderungen am Knochen. Sie kommen als Alveolarkrebs, Scirrhus, Epithelialkrebs und Markschwamm

vor, sind in die Hohlräume der Knochen infiltrirt, als harte oder weiche, fast zerfliessende Massen, oder bilden circumscripte Geschwülste von verschiedenem Umfang. Ihre erste Bildung im Inneren des Knochen ist der Entzündung ähnlich, indem mit Bildung der Krebsmasse gesteigerte Resorption verbunden ist, so dass der Krebs Lücken im Konchengewebe bildet; ihre weitere Bildung bewirkt entweder eine fortschreitende Atrophie des Knochens, so dass endlich der Krebs an die Stelle des geschwundenen Knochens tritt; oder Perforation der Knochenrinde. Nach der Maceration der mit Krebs behafteten Knochen findet man gewöhnlich Zerstörung derselben an der Ursprungsstelle des Krebses, schwammige und blasige Auftreibung (*Sp. ventosa*) und ausgebreitete Osteophytenbildung derselben, abhängig von partieller Verknöcherung des Bindegewebsgerüstes des Krebses.

Zuweilen geht das Carcinom vom Periost aus und der Knochen bleibt intact, das Carcinom wuchert nach Aussen, treibt die Weichtheile vor sich her und gelangt unter die Haut. Am macerirten Knochen sieht man meist üppige Osteophyten auf der Oberfläche, ebenfalls bedingt durch Verknöcherung des Krebsgerüstes.

Die Carcinome entstehen meist primär in den Knochen, spontan oder nach Contusion, Verletzung derselben, zuweilen pflanzen sich Carcinome von benachbarten Weichtheilen auf die Knochen über, z. B. von der *Dura mater* auf die Schädelknochen, von der Mamma auf die Rippen. An Röhrenknochen stellen sie sich meist als grosse, den Knochen in seiner Peripherie umgebende, von den plattgedrückten Muskeln und der Haut (mit erweiterten Venen) bedeckte Geschwülste dar, die langsam wachsen, endlich perforiren, verjauchen und dadurch tödten. An schwammigen Knochen, z. B. des Gesichts, bewirken die Krebse ausgebreitete Zerstörungen, Auftreibungen der benachbarten nachgiebigen Kno-

chen, kommen bald unter der Haut an, perforiren dieselbe und verjauchen.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 20. Pl. 1. Livr. 21. Pl. 1, 2. Livr. 19. Pl. 4. Carswell Fasc. 3. Pl. 4. Sandifort T. 170—189.

Ausser dem gewöhnlichen Carcinom findet sich zuweilen auch Epithelialkrebs in Knochen, welche selten primär in denselben entsteht, sondern meist von der Haut aus auf dieselben überwuchert. Er bewirkt stets eine diffuse Degeneration, die zuweilen einen grossen Umfang erreichen kann.

Alveolarkrebs kommt zuweilen secundär in Form kleiner Knötchen vor, in einzelnen Fällen auch primär in Form von umschriebenen Geschwülsten und als diffuse Entartung.

Blutgefässgeschwülste als pulsirendes *Aneurysma anastomoticum*, arterielle, venöse oder capillare Telangiectasieen kommen besonders in schwammigem Knochengewebe vor, erreichen den Umfang einer Haselnuss bis den eines Kindeskopfs, treiben die Knochenwände aus einander, verändern sie überhaupt nach Art anderer Geschwülste, und sind mit beträchtlichen Hämorrhagieen in die Knochenräume verbunden.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 33. Pl. 4.

Enchondrome kommen ziemlich häufig vor, meist in den Röhrenknochen, den Fingern und Zehen, den Rippen, dem Brustbein, den Extremitäten. Sie finden sich vorzugsweise im jugendlichen Alter und zwar zuweilen in grosser Ausbreitung zu 20—30 an einem Individuum. Sie entstehen meist im Inneren des Knochens, treiben dessen Rinde nach stattgefundener Atrophie derselben bis auf ein dünnes Blättchen allmälig auf und endlich aus einander, perforiren auch die Haut und verschwären, verjauchen dann. In anderen Fällen sitzen sie mehr oberflächlich und benachtheiligen den Knochen weniger. Ihr Umfang wechselt von 1—2″ bis 12″ und mehr; zuweilen sind sie combinirt mit Sar-

com, Cystosarcom und Carcinom. Nicht selten findet Verknöcherung statt, und zuweilen kann das ganze Enchondrom in Knochenmasse übergehen und dann am macerirten Knochen als Knochengeschwulst erscheinen. Die Textur der Enchondrome ist bald die des hyalinen oder Netzknorpels, bald die des Bindegewebsknorpels; die letztgenannte Textur ist die häufigere und das Enchondrom hat dann auf der Schnittfläche den Habitus einer weichen, fibrösen Masse meist durchsetzt mit verknöcherten Stellen.

Abbildungen: Cruveilhier Livr. 34. Pl. 4, 5. Sandifort T. 185, 189. Gluge, Atlas 4. Liefg. T. 1. 5. Liefg. T. 5. J. Müller, Geschwülste Taf. 4.

Cysten sind nicht häufig. Die meisten Fälle sind seröse Cysten, welche vereinzelt oder über viele Knochen verbreitet vorkommen, sie sind erbsen- bis hühnereigross, sitzen in der schwammigen Substanz, einzeln oder in confluirenden Gruppen, treiben den Knochen blasig auf und perforiren ihn wohl auch zuweilen. Ihr Cavum füllt sich zuweilen mit von der Wand ausgehenden fibrösen Wucherungen oder Papillargeschwülsten. Sie finden sich besonders häufig im Unterkiefer.

Abbildungen: Froriep, Chir. Kpft. T. 438—440, 474.

Tuberkel sind in den Knochen nicht selten; sie sind bald Theilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose, bald und häufiger der Scrofulose, zuweilen rein lokal. Sie bilden sich vorzugsweise in den schwammigen Knochen, insbesondere den Wirbelknochen und den Epiphysen der Röhrenknochen, zuweilen in den Rippen und Schädelknochen, sehr selten in den Diaphysen der Röhrenknochen; sie sind in einem Knochen isolirt oder auf mehrere ausgebreitet und kommen hauptsächlich in der Jugend vor.

Analog der Tuberkelbildung in den übrigen Organen bilden sich zuweilen im Marke der schwammigen Knochen hirsekorngrosse, graue, weiche Knötchen, die allmälig zu-

sammenfliessen und, nach Schwund der eingeschlossenen Knochenpartieen, grössere graue oder gelbe Knoten bilden, die von einer Art Balg umgeben sind. In anderen Fällen findet keine Bildung als Tuberkel isolirter Knötchen statt, sondern der Vorgang ist folgender: der Knochen wird anfangs dunkel geröthet, missfarbig, darauf bildet sich in den Maschenräumen Eiter, die Gefässe veröden, der Knochen wird dann in seiner ganzen Dicke oder an circumscripten, runden oder eckigen Stellen gelb, blass, an diesen Stellen tritt dann Zerfall des Knochengewebes ein, es entstehen mit frischem oder tuberkulisirtem Eiter gefüllte circumscripte oder diffuse Herde. Aehnliche Herde entstehen auch nach Zerfall der im Mark gebildeten Tuberkel. Diese Herde vergrössern sich durch Zusammenfliessen kleinerer oder peripherisches Fortschreiten der Entartung und es werden ausgebreitete Zerstörungen des Knochens bewirkt. Zuweilen perforirt der Eiter oder die Tuberkelmasse die Rindensubstanz oder die Gelenkfläche, es entsteht Entzündung der Weichtheile, der Gelenke. Heilung kann in jedem Stadium eintreten, die Tuberkelmasse verkreidet oder schwindet, die Knochenlücke füllt sich mit Granulationen, es entsteht eine compacte Knochennarbe, die aber den Substanzverlust nicht ersetzt, sondern nur die Lücke auskleidet; das benachbarte Knochengewebe sclerosirt, auf der Oberfläche zeigen sich Knochenauflagerungen, als einfache Verdickung der Rinde oder als Osteophyten.

Parasiten.

Echinococcus ist selten, findet sich im Inneren der Knochen, bildet kleine oder grössere Geschwülste, die Hauptblase enthält zuweilen eine grosse Menge kleinerer. Der Knochen wird atrophisch, aufgeblasen und endlich perforirt.

Cysticercus wurde in einem Falle von Froriep

gefunden in einer Knochenhöhle neben Verschwärung und Nekrose des Knochens (Phalanx eines Fingers).

2. Knorpel, Bänder, Synovialhäute.

Atrophie der Gelenkknorpel.

Bei alten Leuten bildet sich nicht selten spontan Atrophie der sich entsprechenden Knorpelstellen zweier Gelenkenden. In der Intercellularsubstanz bilden sich Fasern oder dunkle Molecüle, in den Zellen tritt Fettmetamorphose ein, der Knorpel erscheint weich, zerfilzt, faserig und schwindet endlich ganz. Die blosgelegte Knochenfläche sclerosirt zuweilen und nach längerem Gebrauch des Gliedes erscheinen die entsprechenden Knochenflächen glatt, wie abgeschliffen. Der Rest des Knorpels und alle übrigen Gelenktheile erscheinen normal.

Atrophie der Knorpel wird ferner bedingt durch Veränderung der Stellung der beiden Gelenkenden zu einander, oder des Gelenkkopfes zu seiner Pfanne, z. B. nach Frakturen, die nach der Heilung dem Knochen eine veränderte Richtung geben, nach Luxationen. Zuweilen ist die Knorpelatrophie Folge einer akuten oder chronischen Gelenkentzündung (s. unten).

Die Gelenkentzündungen.

Bei den Entzündungen des Gelenkes sind die dasselbe zusammensetzenden Theile in sehr verschiedener Weise betheiligt, bald sind blos die Synovialhäute, bald blos die Bänder, bald blos die Knochenenden entzündet, bald alle zugleich, und im letzteren Falle bildet wiederum bald der eine, bald der andere der genannten Theile den Ausgangspunkt der Entzündung. Die Knorpel leiden dabei primär oder secundär in verschiedener Weise.

1. Akute Gelenkentzündungen.

a. Akute rheumatische oder traumatische G.

Betheiligt sind vorzugsweise die Synovialhaut und die Weichtheile des Gelenkes. Die letzteren sind durch seröses Exsudat angeschwollen, die erstere ist stark injicirt, die Injection beginnt mit Arborisationen und endet mit allgemeiner Capillarinjection, wodurch die Synovialhaut gleichmässig hochroth erscheint. Die Oberfläche der Gelenkknorpel ist glatt und unverändert, die Injection erstreckt sich in Form feiner rother, paralleler Striche einige Linien über den Rand des Knorpels und hört dann auf. In die Gelenkhöhle wird seröses Exsudat ergossen in verschiedener Menge, die Synovialhaut wird durch seröses Exsudat geschwellt, zuweilen durch gleichzeitige Zellenbildungen getrübt. Die Knochen bleiben frei oder die Apophysen, besonders deren peripherische Theile, erscheinen injicirt und mit mehr oder weniger massenhaften Zellenbildungen in dem Mark. Die Ausgänge sind: 1) vollständige Heilung; 2) chronischer *Hydrops articuli*, wenn nach Aufhören der akuten Vorgänge das ergossene Serum längere Zeit zurückbleibt; 3) chronische Gelenkentzündung der dritten Art (s. u.); 4) Eiterbildung in der Gelenkhöhle mit baldiger Resorption oder Uebergang in die erste Art der chronischen Gelenkentzündungen (s. u.); 5) Gelenksteifigkeit durch Bildung einer festen Bindegewebsmasse zwischen Bändern, Sehnen, Fascien und Muskeln, wodurch deren Beweglichkeit stark behindert wird.

b. Akute scrofulöse G. geht vorzugsweise von der Synovialhaut aus, welche durch seröses Exsudat und massenhafte Zellenbildungen rasch anschwillt und getrübt wird, lebhafte Injection zeigt, das Gelenk füllt sich bald mit Eiter, die Knorpel unter der über sie her wuchernden Synovialhaut schwinden, der Knochen wird cariös. Selten erfolgt Heilung, sondern meist Uebergang in die erste Art der chronischen Gelenkentzündungen (s. u.), deren Veränderungen sich hier im Wesentlichen wiederholen.

c. Akute metastatische G. bei Pyämie zeigt bald

die allgemeinen Erscheinungen der akuten Gelenkentzündung der vorigen Arten, bald nur massenhafte Eiterbildung in der Gelenkhöhle ohne Injection oder sonstige Betheiligung der Synovialhaut.

d. Akute arthritische G. geht vorzugsweise im Band- und Muskelapparat des Gelenkes und dem Periost der Apophysen vor sich, die genannten Theile erscheinen geschwollen und injicirt, die Gelenkhöhle ist frei oder enthält seröses Exsudat. Die Heilung geht langsam vor sich, es bleibt lange Verdickung und Verhärtung der Theile, zuweilen bleiben Concremente von harnsauren Salzen in kleineren und grösseren Massen zurück.

2. Chronische Gelenkentzündungen.

a. *Tumor albus, Fungus articuli*, stellt sich als Ausgang akuter rheumatischer, traumatischer oder scrofulöser Gelenkentzündungen dar, oder ist von vornherein chronische, vorzugsweise bei Scrofulösen oder Tuberkulösen vorkommende Entzündung. Die Gelenktheile zeigen Folgendes: Die Gelenkhöhle füllt sich mit Eiter, die Synovialhaut wird durch seröses Exsudat und massenhaft neugebildete Zellen verdickt, gelblich, schwammig weich, ist lebhaft injicirt, sie wächst von den Rändern aus, durch continuirliche Sprossenbildung ihrer Capillaren und Massenzunahme ihres Gewebes partiell oder total über den Knorpel; dieser erscheint dann von einer rothen, weichen, Granulationen ähnlichen Masse überzogen, unter welcher er sich ebenfalls verändert. Bald tritt nämlich einfacher Schwund desselben ein ohne Texturveränderung, bald Schwund mit Fettmetamorphose der Zellen und der Grundsubstanz, in welcher sich sehr kleine Molecüle bilden; in beiden Fällen schwindet der Knorpel allmälig, die Granulationen treten an seine Stelle, bis sie endlich die Gelenkfläche völlig überziehen; in anderen Fällen nimmt der Knorpel mehr selbstständig an der Entzündung Theil: während die Grundsubstanz in faseriges Gewebe

übergeht, werden die Zellen durch endogenes Wachsthum enorm gross, fallen an der Oberfläche aus einander und nur der Faserfilz bleibt zurück. Die Knochen erhalten sich unter den zerfallenden Knorpeln eine Zeit lang normal und werden dann cariös. Die umgebenden Bänder, Fascien, das Zwischenzellgewebe werden serös infiltrirt, durch neugebildetes Bindegewebe, die sogenannten speckigen Massen, verhärtet und verdickt, die Muskeln atrophisch. Später perforirt der Eiter die Kapsel, es bilden sich Eitergänge unter die Haut, welche perforirt wird; so entstehen ein oder viele Fistelgänge; oder es bilden sich Abscesse zwischen den Muskeln, welche nachträglich ebenfalls perforiren.

Auch diese heftigere Entzündung kann heilen, indem die Eiterbildung aufhört und Verwachsung der Gelenkenden durch Bindegewebe oder Knochenmassen erfolgt. Doch erfolgt sehr oft Tod durch die grossen Säfteverluste in Folge der langwierigen Eiterbildung.

Die Zeit, in welcher diese Veränderungen vor sich gehen, ist verschieden; erfolgt nicht Heilung nach Ablauf der ersten Zeit des akuten Verlaufs, so ziehen sich die Ausgänge Monate und Jahre lang hin, bis endlich Heilung durch Anchylose oder marastischer Tod erfolgt.

b. *Arthrocace*, Gelenkcaries, ist bald secundär als Folge der primär von der Synovialhaut ausgehenden, im Vorigen beschriebenen Entzündungen, bald primär ein in den Apophysen beginnendes Leiden, welches vorzugsweise bei Scrofulösen und Tuberkulösen, insbesondere im jugendlichen Alter, vorkommt. Der Verlauf ist anfangs der einer einfachen oder tuberkulösen Caries (s. oben Caries und Tuberkulose) der Apophysen: über den cariösen Knochen zerfallen die Knorpel nekrotisch oder in einer der bei der vorigen Art beschriebenen Weisen, das Gelenk füllt sich mit Eiter, die umgebenden Weichtheile werden bald durch Exsudat infiltrirt und durch Abscesse perforirt, es bilden

sich Fistelgänge nach aussen, Luxationen und Verkürzungen. Bei Kindern zeigen die nachgiebigen Knochen oft beträchtliche Anschwellung. Die Ausgänge sind Heilung mit Anchylose der Gelenkenden oder marastischer Tod.

c. *Malum coxae senile* stellt bald den Ausgang einer akuten, meist rheumatischen Gelenkentzündung dar, bald ist es eine von vornherein chronische Entzündung, welche besonders im höheren Alter, am häufigsten in einen oder beiden Hüftgelenken, aber auch in den Knie-, Schulter-, Arm- und Fingergelenken vorkommt. Bei dieser Entzündung sind sämmtliche Gelenkstheile ergriffen; die Knorpel zerfallen und schwinden allmälig, indem ihre Grundsubstanz zerfasert, die Zellen, nachdem sie durch endogene Bildungen gewachsen sind, aus einander fallen oder durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen; während dieser Zerfall an einzelnen Stellen vor sich geht, findet an anderen zuweilen Verknöcherung statt, indem der Knorpel durch Faserbildung in der Grundsubstanz in Bindegewebsknorpel verwandelt wird, und ganz in der Weise des letzteren verknöchert. Die Knochen — Kopf und Pfanne — werden cariös, ihre Maschenräume vergrössern sich durch Schwund der kleinen Balken, ihr Umfang vermindert sich; so schwindet z. B. der Schenkelkopf allmälig in seinem vorderen Dritttheil zur Hälfte, ja zuweilen gänzlich und in den äussersten Fällen geht auch noch ein Theil des Halses verloren. Während dieser Zeit geht in der Peripherie des Knochens vom Periost aus eine lebhafte Anbildung neuer Knochenmasse in Form einer partiellen Hyperostose oder mannichfach gestalteter Osteophyten vor sich, so dass z. B. der von vorn geschwundene und abgeplattete Schenkelkopf hinten einen breiten, pilzförmigen Saum bekommt, sich scheinbar plattgedrückt darstellt oder, wenn er ganz geschwunden ist und die neugebildete Knochenmasse in der Form des Kopfes den Schenkelhals umgiebt, es den Anschein gewinnt, als sei

der Hals geschwunden und der Kopf gegen die Trochanteren gedrängt. Die Gelenkpfanne wird durch die Osteophytenbildungen in der Peripherie allmälig um das Doppelte bis Dreifache weiter. Die nach Schwund des Knorpels blosgelegten Knochenstellen reiben bei der Bewegung des Gliedes gegen einander, sclerosiren und so bilden sich elfenbeinartige, glatte Schliffflächen an Kopf und Pfanne; berühren sich verknöcherte Knorpelstellen oder Osteophyten, so schleifen sich auch diese ab. Die Synovialhaut zeigt vorzüglich Hypertrophie der Gelenkzotten, welche sich nun als äusserst zahlreiche fadige, kolbige, fibröse Anhängsel darstellen, zuweilen zu erbsen- bis haselnussgrossen zartgestielten Massen wachsen, welche wohl auch verknöchern oder frei werden. Die Fascien und Bänder der Umgebung werden dicker und fester, verknöchern zuweilen in geringer oder bedeutender Ausdehnung.

d. *Hydrops articuli chronicus* bleibt bald nach akuter rheumatischer oder traumatischer Entzündung oder stellt sich von vornherein als chronische seröse Exsudation mit mässiger Hyperämie, Schwellung und Zottenhypertrophie der Synovialhaut dar.

e. Chronische arthritische Entzündung folgt auf die akute oder ist seltner ursprünglich chronisch und zeigt dieselben Veränderungen als die akute.

Verknöcherung der Gelenkknorpel findet sich, ausser bei der unter dem Namen *Malum coxae senile* beschriebenen Entzündung, zuweilen auch nach den anderen Gelenkentzündungen, wenn sie in Heilung übergehen; der Verknöcherung geht stets die Umwandlung des hyalinen Knorpels in Bindegewebsknorpel vorher, sie tritt nur partiell auf, die verknöcherten Stellen zeigen sich als platte oder warzige Erhabenheiten.

Freie Körper in den Gelenken, Gelenkmäuse sind 1) hervorgegangen aus Hypertrophie der im Normal-

zustande vorhandenen gefässlosen kolbigen, aus Bindegewebe bestehenden Anhänge der zottigen Falten der Synovialhäute, die allmälig zu Erbsen- bis Taubeneigrösse wachsen, dann runde oder platte, glatte oder höckerige, feste, aus Bindegewebe mit Fett- und Knorpelzellen durchsetzte Körper darstellen und endlich frei werden; 2) fest gewordene Niederschläge aus der Synovia; 3) Faserstoffgerinnsel aus Exsudaten, welche dann aus amorpher, fester Masse oder aus fibrösem Gewebe bestehen, Anfangs mit der Synovialhaut verbunden waren und sich allmälig von ihr lösten, oder gleich frei im Exsudate niedergeschlagen wurden; 4) durch starke Quetschung des Gelenks losgebrochene oder spontan nekrosirte Knorpelstücke.

3. Muskeln.

Atrophie. Hypertrophie.

Atrophie einzelner Muskeln kommt vor: als Folge ihrer Unthätigkeit nach Lähmung oder Unbeweglichkeit der zugehörigen Knochen (Anchylose); durch Druck oder Quetschung derselben, durch Entwickelung neugebildeter Gewebe, z. B. Fett, Bindegewebe, Krebs in ihnen, als Folge einer Entzündung derselben. Atrophie der Muskulatur des ganzen Körpers kommt vor: im hohen Alter, bei chronischen, die Ernährung beeinträchtigenden Krankheiten, bei Bleivergiftung.

Die atrophischen Muskeln werden bleich, weich, leicht zerreisslich, die Primitivbündel werden schmal, die Querstreifen und Fibrillen werden undeutlich und das Sarcolemma umschliesst endlich eine homogene, mit feinen Fettkörnchen durchsetzte Substanz; diese schwindet allmälig oder ballt sich vorher zu ovalen Körpern zusammen, welche im Sarcolemma, das sich zwischen ihnen einzieht, reihenweise angeordnet liegen, sich wohl auch ganz vom Sarcolemma abschnüren und in Form grosser, ovaler, mit fein-

körniger Masse gefüllter Zellen gefunden werden. Die Kerne des Sarcolemma vermehren sich vielfach durch Theilung und so erscheinen die genannten ovalen zellenartigen Körper mit zahlreichen Kernen versehen. Endlich schwinden auch diese Körper, das Sarcolemma fällt zusammen und bildet eine fadig-faltige Masse.

Hypertrophie kommt nur an einzelnen Muskeln vor, z. B. am Herzen, an den *Musc. intercostales* nach langdauernden, die Athembewegungen erschwerenden Krankheitszuständen (Bardeleben), an der Zunge. Der Modus der Hypertrophie ist unbekannt; wahrscheinlicher ist die Dickezunahme der vorhandenen Bündel als eine vermehrte Anbildung neuer.

Blutung. Entzündung.

Hämorrhagieen in Folge von Quetschung und Verletzung der Muskeln sind nicht selten in Form von Ecchymosen und hämorrhagischen Herden mit den bekannten Metamorphosen; selten sind spontane Blutungen in das Muskelgewebe mit Erweichung und Zerfall des letzteren bei Typhus und Scorbut.

Entzündung der Muskeln ist selten eine spontane oder sogenannte rheumatische, häufiger eine traumatische oder von benachbarten Geweben (Zellgewebe, Knochen) fortgesetzte. Der entzündete Muskel ist meist injicirt, seine Bündel sind entfärbt und in der Art verändert wie bei der Atrophie, das Exsudat ist serös, gallertig, faserstoffreich.

Nach völligem Schwund der Primitivbündel bleibt das interstitielle Zellgewebe als narbenartige Masse zurück, zuweilen bildet sich neues Bindegewebe und der Muskel erscheint fast ganz in fibröses Gewebe umgewandelt, oder die Atrophie ist unbedeutend und es bleibt eine harte Stelle zurück. Später können sich im fibrösen Gewebe Kalksalze ablagern.

Zuweilen bildet sich Eiter, so entsteht ein Muskelabscess, der eingekapselt oder allmälig vergrössert wird, endlich durch die äusseren Decken perforirt oder eintrocknet, tuberkulisirt, verkreidet. Nach der Entleerung heilt der Substanzverlust durch neugebildetes Bindegewebe.

Bei putrider Infection und der Rotzkrankheit entwickeln sich in zahlreichen Muskeln circumscripte Entzündungen und Abscesse.

Pathologische Neubildungen.

Neubildungen von Bindegewebe nach Entzündung.

Fettentartung der Muskeln zeigt sich in Muskeln, die sehr lange unthätig sind (bei Lähmung, Anchylose), neben allgemeiner luxuriirender Fettbildung im Körper (Hypertrophie des Fettbindegewebes an allen Orten, Fettleber u. s. w.), neben chronischen Knochenleiden: Nekrose, Caries, *Tumor albus* u. s. w., oder sie tritt als eigenthümlicher, selbst erblich übertragbarer Krankheitsprocess auf, in welchem die fettige Entartung von einem Muskelgebiete auf das andere fortschreitet und so allmälig völlige Unthätigkeit, Paralyse, aller Muskeln bewirkt (progressive Fettentartung). Die entarteten Muskeln werden blass, gelblich, wie Speck oder Fettwachs. Der Vorgang besteht bald in einer wirklichen Fettmetamorphose der Muskelfibrillen und man findet dann statt der letzteren Fettkügelchen in Längsreihen neben einander die Primitivbündel zusammensetzend, bald in Atrophie der Primitivbündel mit Hypertrophie des interstitiellen Fettbindegewebes und man findet dann die oben beschriebenen Texturveränderungen der Atrophie neben massenhaften Fettzellen statt der Muskelsubstanz. Zuweilen finden sieh beide Vorgänge gleichzeitig.

Concretionen finden sich in neugebildetem Bindegewebe, in Eiter, in Cysticercusblasen, in Muskeln, welche

öfterem Druck und Reizen ausgesetzt sind, nach Entzündung, in Muskeln in der Umgebung entzündeter Gelenke. Viel seltner bildet sich in neugebildetem Bindegewebe in Muskeln wirkliches Knochengewebe.

Carcinoma kommt im Muskel meist als von Nachbargeweben auf denselben fortgesetzte, selten als primitive Neubildung vor. Während der Krebsbildung schwindet der Muskel, so dass der Krebs als vollendete Geschwulst sich an der Stelle des Muskels befindet. An den Grenzen von Muskelkrebsen und bei beginnender Bildung derselben sieht man die Muskelbündel im Zustande der Atrophie, zwischen ihnen Kerne, Zellen und Spuren neugebildeten Bindegewebes, endlich sind die Muskelfibrillen völlig geschwunden.

Parasiten.

Echinococcus ist selten, die Blasen sind meist klein und sitzen zwischen den Muskelbündeln.

Cysticercus cellulosae, Blasenschwanzwurm, Finnenwurm (Taf. III, 23), ist 3—8‴ lang, hat einen kleinen Kopf, welcher dem von *Taenia solium* gleicht, einen kurzen Hals, der in eine 6‴ dicke Wasserblase ausgeht, Geschlechtsorgane fehlen. Dieses Thier ist der Scolex der *Taenia solium*, welcher, in den Darmkanal gebracht, sogleich Glieder ansetzt, zwischen den Muskeln aber eingekapselt wird und sich nicht weiter entwickelt. Der Cysticercus findet sich einzeln oder in sehr grosser Anzahl in Muskeln und Zellgewebe und bewirkt fast keine pathologischen Erscheinungen. Zuweilen stirbt das Thier ab und die Kapsel füllt sich mit Kalksalzen.

Trichina spiralis (Taf. III, 24 vergr.) ist ein $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{30}$″ langer, $\frac{1}{300}$ — $\frac{1}{700}$″ breiter, geschlechtsloser Wurm, der sich stets in einer länglichen Blase findet, die aus homogenem Gewebe besteht und dem Wurm eigens angehört (wie die Echinococcusblase). Das Thier ist spiralig gewun-

den, die Cyste lagert zwischen den Muskelfasern, mit ihrem Längendurchmesser dem Verlaufe der Fasern entsprechend. Zuweilen ist der Muskel wie durchsäet mit diesen Cysten, deren Länge $\frac{1}{50}$'' beträgt. Häufig finden sich verödete Cysten mit kreidigen Concrementen.

4. Schleimbeutel, Schleimscheiden.

Die pathologischen Veränderungen der (Muskel- und Haut-) Schleimbeutel und der Schleimscheiden der Sehnen verhalten sich gleich.

Entzündung ist nicht selten und meist traumatischer Natur, das Exsudat ist serös oder faserstoffreich, zuweilen hämorrhagisch; es wird resorbirt oder bleibt als seröses länger zurück *(Hydrops, Hygroma bursae mucosae, Ganglion);* zuweilen bildet sich Bindegewebe, wodurch der Balg verdickt wird oder durch Verwachsung verödet; oder es bildet sich zu Eiter, welcher Ausgang zuweilen Vereiterung des Balges selbst zur Folge hat.

Ausser dem entzündlichen Hydrops kommen Wasseransammlungen in den Schleimbeuteln zuweilen spontan oder bedingt durch Hyperämie der Wandung oder durch Hydrämie vor.

In der Höhle finden sich zuweilen freie Körper von derselben Natur wie die in den Gelenkhöhlen vorkommenden.

Eine Neubildung von Schleimbeuteln beobachtete man unter der Haut an Stellen, wo sie öfterem Druck und Reibung ausgesetzt ist. Ferner finden sich neugebildete Synovialkapseln als Auskleidung neugebildeter Gelenke nach Luxationen oder ungeheilten Frakturen. Entzündung und Hydrops kann auch in diesen Neubildungen vorkommen.

Erklärung der Kupfertafeln.

Tafel 1.

Fig. 1. Bindegewebe, bestehend aus einer homogenen, etwas gefalteten Grundsubstanz und länglichen oder mit strahligen Ausläufern versehenen Körperchen; aus einem Fibroid, welches ganz aus diesem Gewebe bestand.

Fig. 2. Faserbildung aus Zellen, a. Kerne mit Kernkörperchen und junge ovale Zellen mit Kernen. b. Uebergang einer Faserzelle in eine Faser. c. Zerfall einer Zelle in mehrere Fasern. d. Faserförmige Verlängerung und Bildung strahliger Ausläufer der bleibenden Bindegewebszellen. (Sarcoma der Mamma.)

Fig. 3. Sarcom des Femur. a. Kerne, Zellen, endogene Theilung der Kerne und Bildung grosser mit Kernen gefüllter Körper. b. Zellen, welche die Hauptmasse des Sarcoms bilden. c. Theilung der Zellen. d. Gewebe im Ganzen. e. Fettmetamorphose der Faserzellen.

Fig. 4. Verkreidung der Zellen. a. Epithelienartige Zellen aus einer Balggeschwulst; erst bilden sich kleine Kalkkörnchen, diese flicssen zu grossen Körnern zusammen, diese zu soliden Messen. b. Inkrustirte, concentrisch geschichtete Körper vom Colloid der *Plex. chorioidei.*

Fig. 5. Atheromatöse Masse: Cholestearinkrystalle, Fettkügelchen, Kalksalze, zerfallene Zellen.

Fig. 6. Fettmetamorphose der Leberzellen bei Fettleber.

Fig. 7. Zellen aus einer Balggeschwulst der Haut. a. Einfache Kernzellen. b. Zellen mit fettigem Inhalt, eng an einander liegend, Fettkörnchen zwischen ihnen. c. Dieselben nach Entfernung des Fettes durch Aether, zusammengefallen.

Fig. 8. Eiter. a. Gewöhnliche Eiterzellen. b. Eiterzellen in Fettmetamorphose, Umwandlung in Körnchenzellen. c. Eiterzellen in Atrophie, Zerfall, aus einem Tuberkel. d. Bildung der Eiterzellen aus freien Kernen. e. Eiterzellen durch Wasser durchsichtig gemacht, Theilung der Kerne. f. Aufblähung und Berstung der Zellen nach langer Einwirkung von Wasser (künstlich und in wässerigem, sog. schlechtem Abscesseiter).

Tafel 2.

Fig. 9. Verknöcherung der Knorpelzellen. a. Knorpelzellen mit dicker Kapsel und kleiner innerer Zelle, in der Grundsubstanz Kalkkörnchen. b. Die innere Zelle bekommt strahlige Ausläufer. c. Die strahligen Ausläufer wachsen immer mehr, laufen mit denen benachbarter Zellen zusammen, unterdessen fliessen die Kapseln zusammen und verknöchern.

Fig. 10. Papillargeschwulst der Harnblase. a. Einfache Papille. b. Papille mit Krebszellen in ihrer Substanz.

Fig. 11. *Carcinoma vulgare.* a. Dichtes Fasergerüst mit Kernmassen in den Maschenräumen. b. Theilung der freien Kerne. c. Kerne und junge Zellen. d. Zellen, kleine, grosse, in Fettmetamorphose begriffene. e. Zellen mit endogener Theilung der Kerne. f. Zellen mit Hohlräumen, Eiweissmetamorphose.

Fig. 12. Zellen aus *Carcinoma melanodes*, einfache Kernzellen, Zellen mit Tochterzellen, Pigmentkörnchen in den Zellen.

Fig. 13. *Carcinoma alveolare.* a. Fasergerüst mit Colloidzellen in den Maschen. b. Kerne übergehend in Colloidkörper oder in Colloidzellen. c. Schachtelzellen.

Fig. 14. *Carcinoma epitheliodes.* a. Zellenmassen mit Nestern. b. Ein Nest in Zellen aus einander fallend. c. Kerne und junge Zellen. d. Grosse Zellen. e. Kerne in Colloidmetamorphose. f. Zellen mit Bruträumen, endogenen Bildungen in denselben. g. Atrophie und Zerfall der Zellen.

Fig. 15. Pigmentkrystalle.

Tafel 3.

Fig. 16. Fadenpilze aus altem Harn.

Fig. 17. Sarcine aus Erbrochenem.

Fig. 18. Haarsackmilbe, *Acarus folliculorum.*

Fig. 19. Krätzmilbe, *Sarcoptes hominis.*

Fig. 20. Kleiderlaus, *Pediculus vestimentorum.*

Fig. 21. Kopflaus, *Pediculus capitis.*

Fig. 21a. Filzlaus, *Phthirius pubis.* (Fig. 18—21a nach Simon.)

Fig. 22. *Echinococcus hominis.* a. Echinococcusthierchen mit ausgestülptem Kopfe, b. mit eingezogenem Kopfe. c. Haken aus dem Hakenkranz. d. Wand der Echinococcusblase mit beginnenden Knospen. e. Abgeschnürte Knospe mit Thierchen, f. eine solche steril.

Fig. 23. *Cysticercus cellulosae* aus dem Gehirn.

Fig. 24. *Trichina spiralis.*

Fig. 25. *Taenia solium.* a. Kopf, Hals und unentwickelte Glieder, b. entwickelte Glieder.

Fig. 26. *Bothriocephalus latus.* a. Kopf und Hals. b. Entwickelte Glieder.

Fig. 27. *Trichocephalus dispar.* a. Männchen, b. Weibchen.

Fig. 28. *Ascaris lumbricoides.*

Fig. 29. *Oxyuris vermicularis.* a. Weibchen und b. Männchen in natürl. Grösse. c. Vergrössertes Weibchen.

Fig. 30. *Distoma hepaticum.*

Tafel 4.

Fig. 31. Harnsäurekrystalle. a. Einfache Krystalle, rhombische Tafeln, wie sie nach Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure zu Sedimenten von harnsauren Salzen entstehen oder seltner spontan im Urin sich bilden. b. Gruppen dicker Krystalle, wie sie sich spontan in braunem, harnsäurereichem Urin niederschlagen. c. Zwillingskrystalle. d. Tonnenförmige Krystalle.

Fig. 32. Das gewöhnlichste Sediment von harnsauren Salzen in saurem Urin, nach Lehmann harnsaures Natron.

Fig. 33. Harnsaures Ammoniak aus alkalischem Urin.

Fig. 34. Oxalsaurer Kalk aus saurem Harn.

Fig. 35. Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia aus alkalischem Urin.

Fig. 36. Kohlensaurer Kalk aus Kaninchenharn.

Fig. 37. Cystin (nach Funke).

Fig. 38. Fibrincylinder aus Urin eines an M. Brightii Leidenden.

* Fragment eines Harnkanälchens, aus welchem ein Fibrincylinder ragt, aus der Niere eines an M. Brightii Gestorbenen.

Fig. 39. Fettkrystalle aus brandigem Zellgewebe.

Taf. 1.

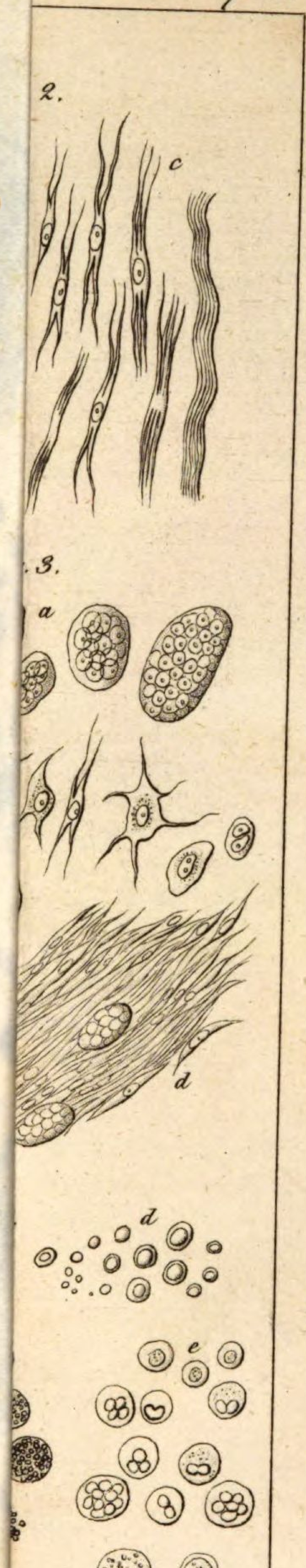




Fig. a. Weibchen,
und b. Männchen.

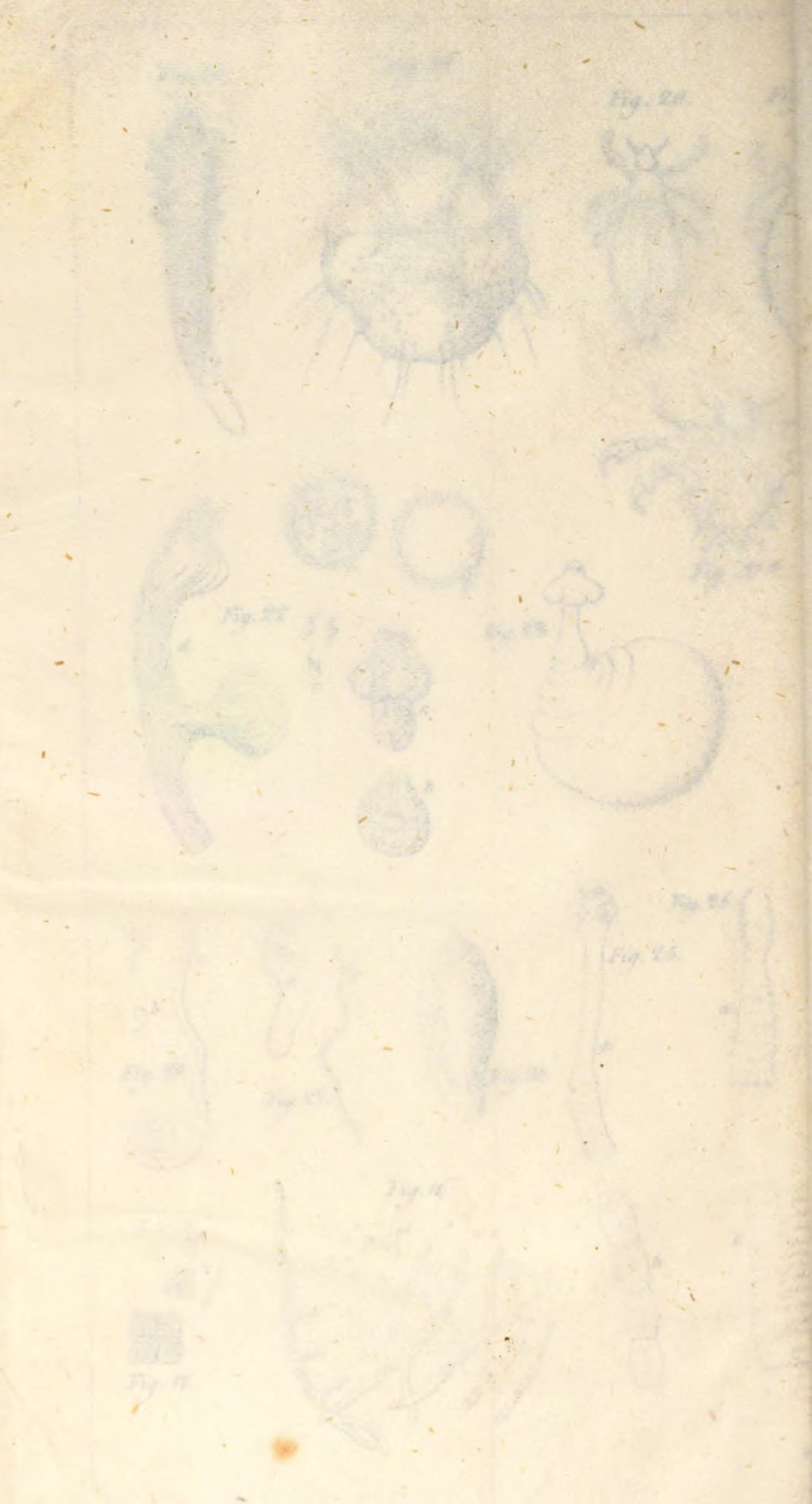
Taf. 2.



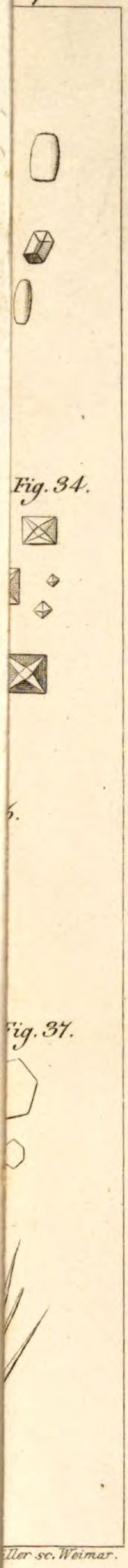


Taf. 3.





Taf. 4.



…ller sc. Weimar.



Beschnitt oben mit Dinte befleckt

H. C. FÖRSTER
vormals Schinner
bgl. Buchbinder
Galanterie u. Etuisarbeiter
Landschaftsgasse No. 3-2
in München.

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Förster, August,

Lehrbuch der pathologischen Anatomie

Jena 1856

Anat. 166 pd
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10368307-6